FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 918

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre GUYOT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Mars 1938, à Montbéliard (Doubs)

Présentée et soutenue publiquement le 196

Contribution à l'étude de quelques localisations de la tuberculose digestive chez les travailleurs noirs de la région parisienne

A propos de deux observations originales

Président : M. LEMAIRE, Professeur

PARIS — 1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534924_0017

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre GUYOT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Mars 1938, à Montbéliard (Doubs)

Présentée et soutenue publiquement le 196

Contribution à l'étude de quelques localisations de la tuberculose digestive chez les travailleurs noirs de la région parisienne

A propos de deux observations originales

Président : M. LEMAIRE, Professeur

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.); - *Cochin :* Leger (L.); - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.); - *Pitié :* Cordier (G.); - *Saint-Antoine :* Gosset (J.); - *Salpêtrière :* Sicard (A.); - *Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :* Milliez (P.), Lenègre (J.) ; *- Cochin :* Brouet (G.) ; *- Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; *- Lariboisière :* Sèze (S. de) ; *- Pitié :* Dreyfus (G.) ; *- Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).	
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :* Lacomme (M.) ; *- Foch* (Suresnes) : Merger (R.).	
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) ..	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . ..	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique ..	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . ..	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . ..	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . ..	Kreis (B.)
Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).	
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.)

Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);

Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);

Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).

Rhumatologie : M. Massias (P.).

Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).

Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).

Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).

Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).

Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)

Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).

Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A MA FEMME ET A MA FILLE

En témoignage de ma tendresse.

A MES BEAUX-PARENTS

Pour leur compréhension.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMAIRE

Professeur de la Chaire Médicale Thérapeutique

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Qui me fait le grand honneur de présider cette thèse, mes respectueux remerciements.

A MON MAITRE LE DOCTEUR Jean SALLET

Il nous a confié le sujet de ce travail et guidé dans sa réalisation avec bienveillance.

Il nous a fait profiter de sa grande expérience clinique tout au long d'une année.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

AUX MAITRES DE MES ETUDES ET DE MON EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. QUENU

MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANCON

MONSIEUR LE PROFESSEUR DENOIX

MONSIEUR LE DOCTEUR ISRAEL-ASSELAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR Gérard-MARCHANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBEY

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOLLARET

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma gratitude pour leur enseignement.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE QUELQUES OBSERVATIONS DE LA TUBERCULOSE DIGESTIVE CHEZ LES TRAVAILLEURS NOIRS DE LA REGION PARISIENNE

(A propos de deux observations originales)

-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître le Docteur SALLET (Hôpital Tenon) deux cas de localisation digestive de la tuberculose chez deux noirs récemment transplantés.

Jusqu'à présent la tuberculose pulmonaire de tels sujets a fait l'objet de travaux récents.

Il a paru intéressant au Docteur SALLET de nous confier ces deux cas pour en faire une étude plus approfondie en les comparant aux données de la littérature dans ce domaine. Or, grande fut notre surprise en constatant la rareté des données dans cette matière.

Diverses raisons peuvent être proposées pour expliquer ce fait.

1°) Certaines circonstances, en particulier économiques, ont entrainé depuis peu d'années - 1960 environ - l'entrée en France d'une main d'oeuvre d'Afrique Noire qui parait chaque année de plus en plus importante.

La tuberculose pour des raisons que nous étudierons semble trouver dans cette population un terrain favorable à son développement.

2°) La tuberculose intestinale en France a été modifiée par l'avènement des antibiotiques anti-tuberculeux :

- elle est devenue plus rare.

Il y a 20 ans on trouvait 23 % de tuberculoses intestinales secondaires chez les tuberculeux du sanatorium de Sysele (WARMOES). Actuellement la proportion serait de 2 à 3 %.

- elle tend à devenir une affection isolée du grêle et partant affaire de services spécialisés.

Ce sont autant de faits qui font que l'on pense moins à cette localisation de la maladie tuberculeuse.

3°) A ceci il faut peut-être ajouter la difficulté d'expression linguistique qui rend parfois difficile le contact avec les malades noirs africains d'autant que l'interprétation des signes digestifs de la tuberculose digestive sont souvent banaux et malaisés à interpréter, nous y reviendrons.

4°) Le transit du grêle demeure encore un examen long, onéreux, demandant un radiologiste entraîné et ne parait pas de pratique courante.

Nous exposerons après un bref historique nos deux observations originales qui sont l'occasion de ce travail puis nous comparerons leurs données séméiologiques, radiologiques, anatomo-pathologiques aux renseignements que nous fournissent les traités classiques et les études récentes concernant la tuberculose digestive. Toutefois nous laisserons de côté la

tubercoluse gastrique à laquelle le Dr BERTIN élève de notre maître le Docteur SALLET, avait consacré sa thèse en 1952.

-:-:-:-:-

H I S T O R I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La lecture des travaux sur les Noirs Africains transplantés en France permet des constatations intéressantes sur la morbidité de la maladie tuberculeuse, les localisations en particulier pulmonaire et ganglionnaire, mais en aucune sorte sur la tuberculose digestive.

Les premiers travaux concernant la maladie tuberculeuse chez les noirs africains transplantés datent de l'étude des troupes noires au cours de la guerre 14-18 (Travaux de BORREL BROQUET, MORENAS). Ces mêmes travaux étudiant l'endémie tuberculeuse en Afrique Noire montrent que celle-ci est faible, plus marquée dans les villes côtières, en contact avec la civilisation avec la même importance que dans les villes françaises.

MARRET, PEDELAHORE, DESANGLES, REDECKER et ROLOFF ont étudié les sujets noirs faits prisonniers pendant la guerre de 39-44.

En 1954 SANNER a conclu à la suite d'une étude sur la tuberculose pulmonaire des tirailleurs Sénégalais que la morbidité était 3 fois supérieure à celle des blancs en métropole.

GRALL en 1955 qui prend pour sujet d'étude le milieu étudiant aboutit à des conclusions analogues.

BRUMPT (1964) signale que la tuberculose serait 10 fois plus fréquente en Afrique qu'en France.

ALBAHRY et GUILLAUME ont trouvé à l'Hôpital St Denis 13 % des noirs hospitalisés porteurs d'une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire.

Nous ne prétendons pas reprendre l'étude bibliographique sur la tuberculose digestive.

Rappelons :

- que les premiers travaux réels sont de BAYLE, LAENNEC, LOUIS et ANDRAL au dix-neuvième siècle.

- en 1892 KOENIG décrit le syndrome fait de douleurs abdominales post-prandiales.

- en 1906 la radiographie apporte son concours à l'étude du grêle avec BECLERE et RIEDER.

- 1947 ouvre l'ère de l'antibiothérapie anti-tuberculeuse.

- Parmi les travaux récents nous citerons ceux de :

. DUBARRY et ROUX en 1957.

. L'étude radiologique du grêle de CHERIGIE, HILLEMAND, PROUX et BOURDON précisant l'intérêt et la signification de certaines images caractéristiques de la région iléo-coecale.

-:-:-:-:-

O B S E R V A T I O N S P E R S O N N E L L E S

-:-:-:

O B S E R V A T I O N N° 1

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Service du Docteur SALLET Hôpital Tenon

Tuberculose iléo-coecale chez un noir porteur d'une tuberculose polyviscérale

---

Mr. B.L... Sénégalais de 32 ans est hospitalisé en Octobre 63. Il était arrivé en France un mois auparavant.

Il est vu primitivement pour :

- une ulcération de la marge anale

Cette ulcération siège à la partie gauche de la marge. Elle est très douloureuse.

Elle semble reposer sur une base ferme. Le fond est anfractueux; les bords sont d'aspect granulomateux mais on note en déplissant bien l'anus qu'ils sont décollés, en carte de géographie et s'étendent plus loin que la tuméfaction perceptible initialement. A six heures on note un prolongement digitiforme.

Elle s'accompagne d'une adénopathie inguinale bilatérale volumineuse, douloureuse.

Plusieurs diagnostics sont évoqués :

- une mitose
- un abcès froid fistulisé et surinfecté
- surtout une maladie de Nicolas-Favre.

Comme semblait le confirmer la biopsie :

"Le prélèvement fait au bord de l'ulcération est un tissu de cicatrice comportant de nombreuses artérioles, hyalinisées, et des infiltrats polymorphes dans la sous-muqueuse.

Le fond de l'ulcération est fait d'un tissu granulomateux, richement vascularisé, très inflammatoire, dont la surface est nécrotique et doublée d'un liseré épithélioïde contenant des cellules géantes.

Ces caractères orientent vers une ulcération vénérienne en particulier, la maladie de Nicolas Favre." (Dr. FAVRE)

Mais la réaction de Frei est négative. L'examen minutieux de la lésion mettant en valeur l'aspect décollé des bords fait soupçonner le diagnostic.

Il est définitivement posé sur l'examen bactériologique qui montre l'existence de bacilles de Koch accompagnés de très nombreux bacilles colimorphes, de nombreux coccis gram + en amas, de très nombreux filaments mycéliens.

Le malade est mis au traitement antituberculeux le 26 Octobre 1963 avec :

P.A.S. I.V.
Strepto 1 g.
Rimifon 450 mg

Chez ce malade à l'état général assez bien conservé, apyrétique,

Un bilan systématique est entrepris et va montrer toute une série de localisations tuberculeuses.

1°) Une tuberculose pulmonaire

A l'examen il existe quelques râles disséminés dans les deux champs pulmonaires. Il n'y a pas de matité, pas de signes fonctionnels : pas de dyspnée; ni toux ni expectoration.

Par contre les clichés pulmonaires révèlent l'existence d'une opacité dense, non homogène, mal limitée du lobe supérieur droit et une petite opacité arrondie mal limitée apicale gauche avec micronodules.

Les tomographies ne montrent pas d'ulcérations.

Les bacilloscopies sont à 3 reprises fortement positives à l'examen direct.

2°) Une ulcération unilatérale de l'amygdale

recouverte d'un enduit purulent accompagnée: d'un chapelet de micro-adénopathies cervicales bilatérales descendant dans le creux sus-claviculaire à droite, avec des ganglions fermes bien

limités, roulant sous le doigt sensibles. Il n'y avait pas de manifestations douloureuses.

Sur ces caractères, l'origine tuberculeuse est vraisemblable bien que la présence de bacilles de Koch n'ait pas été constatée. En effet :

- l'examen bactériologique n'a montré l'existence que d'entérocoques.

- la ponction biopsie d'un ganglion n'a pas révélé la présence de bacilles.

Il y avait : 96 % de lymphocytes
2 % de polynucléaires neutrophiles
1 % d'éosinophiles
1 % de monocytes.

3°) Une tuberculose iléo-coecale

L'attention a été attirée par :

- des douleurs vives de la fosse iliaque droite mais sans paroxysmes pouvant faire évoquer le syndrome de Koenig.

- d'un ralentissement extrême du transit entrecoupé de phases de fausse diarrhée avec parfois émission de sang.

La palpation de la fosse iliaque droite en dehors des grands droits déclenchait la douleur et découvrait des masses dures, mal limitées, sensibles.

Un transit du grêle est pratiqué le 24 Novembre 1963.

Le transit est ralenti. L'anse iléale terminale n'est opacifiée qu'à la 8ème heure.

Il persiste de la baryte dans les premières anses jéjunales qui sont dilatées de façon segmentaire.

Une empreinte large polycyclique marque le bord libre de la dernière anse iléale pouvant faire évoquer une adénopathie de cette région.

Trois zones de sténose se succèdent : deux sont serrées siègeant à l'abouchement iléo-coecal, l'autre à 4 ou 5 cm en amont; elles sont séparées par une anse dilatée. La troisième est à 10 ou 12 cm de la valvule iléo-coecale; c'est en fait une anse d'aspect rigide, infiltrée avec une lumière irrégulière et rétrécie.

Le coecum et le colon ascendant sont irréguliers, très déformés et le bas-fond coecal paraît rétracté.

Sur le lavement baryté

Le coecum est anormal, amputé avec une infiltration pariétale se poursuivant sur le bord externe du colon ascendant sus-jacent.

La valvule iléo-coecale est incontinente avec opacification massive de l'iléon terminal.

Examen des selles

Les selles sont pâteuses contenant de nombreuses fibres de viandes mal digérées.

Pas d'oeufs d'Helminthe.

Pas de keptes ou de formes végétatives de protozoaires.

Il n'y a pas de bacilles de Koch.

Il y a une flore bactérienne et mycosique extrêmement abondante, surtout les champignons du groupe Candida.

4°) Le reste du bilan est normal

en particulier :

- il n'y a pas de tuberculose urinaire.

.L'urographie intra-veineuse montre une bonne imprégnation des deux reins.

Pas d'anomalies morphologiques pyélo-calicielles ni urétérales.

Peut-être y a-t-il une stase dans les calices supérieurs droits et gauches.

La vessie est ronde.

.L'examen cyto-bactériologique des urines est normal.

Débit hématies-minute 1200 hématies

Débit leucocytes-minute 60 leucocytes.

- Par ailleurs :

Le fond d'oeil est normal ainsi que le liquide céphalo-rachidien.

L'électro-encéphalogramme n'a pas révélé d'anomalies.

- A la numération formule sanguine il y a :

4.750.000 globules rouges
9.800 globules blancs

avec polynucléaires neutrophiles 55 %
éosinophiles 9 %
basophiles 1 %
lymphocytes 24 %
monocytes 1 %

La vitesse de sédimentation est très accélérée à 100 la première heure et 118 la 2ème heure.

L'urée est à 0,20 g/l.

Glycémie 0,85 g/l.

Evolution sous traitement

I - Il est tout d'abord à noter que l'état général du malade n'a jamais été très altéré et qu'il a été apyrétique sauf pendant une brève période de six jours du 23 Octobre 63 au 29, fièvre peut-être en rapport avec la surinfection de l'amygdalite qui a été traitée par pénicilline et tifomycine.

Les radiographies pulmonaires ayant fait constater en fin Novembre 63 une extension des lésions avec des macro-nodules dans les deux champs pulmonaires en plus des lésions initiales, on associe du trécator (1 comprimé et 1 suppositoire) au traitement triple du début avant de voir s'améliorer les images radiologiques.

L'atteinte intestinale a tendance à régresser. Les douleurs abdominales diminuent en quelques jours. Le transit se normalise.

Les investigations radiologiques répétées confirment cette amélioration.

En particulier le transit du grêle du 28 Février 64 montre la persistance du ralentissement du transit et s'il persiste plusieurs zones de sténose le grêle a retrouvé une certaine souplesse. Le caecum reste très déformé.

Le lavement baryté du 15 mars fait la preuve de l'amélioration de l'état de la région iléo-coecale.

- Les parois sont souples et cette souplesse est bien mise en évidence par l'insufflation.

- Il persiste cependant un certain degré de rétraction du bas-fond coecal et il a été très difficile de le remplir malgré de nombreuses tentatives.

- Le grêle est oedémateux et il existe un rétrécissement de l'iléon à 7 ou 8 cm environ de l'abouchement.

A cette période, l'ulcération anale s'est progressivement cicatrisée, les opacités pulmonaires ont diminué, l'ulcération amygdalienne et les adénopathies ont disparu.

II - Le malade quitte le service et entre en sanatorium du 26 mars au 18 juin 64. A son entrée :

- la vitesse de sédimentation était à 35 pour la 1ère heure.
- les bacilloscopies et cultures sont négatives.
- les radiographies et tomographies montrent des lésions ulcéro-caséeuses des deux champs pulmonaires avec une opacité très dense sous-claviculaire droite.
- une bronchoscopie a été pratiquée le 14 mai 64.

La trachée est normale.

La lobaire supérieure droite est bien vue à l'optique à 90°.

L'orifice apical est complètement obstrué par une formation tumorale végétante.

Les deux autres orifices segmentaires sont normaux.

Le reste de l'arbre bronchique est normal.

Au cours de son séjour sanatorial le malade reçoit :

Streptomycine 1 g chaque jour
Isobenzacyl 12 comprimés par jour
Trécator I.V. chaque jour
Kanamycine 3 g par semaine.

Radiologiquement les lésions pulmonaires s'améliorent du côté gauche mais à droite peu de modifications.

III - Enfin des douleurs abdominales prédominent dans la fosse iliaque droite, des vomissements post-prandiaux apparaissent et le malade est adressé de nouveau dans le Service le 19 Juin 64 pour bilan intestinal.

A l'examen, il persiste une tuméfaction sensible de la fosse iliaque droite.

L'abdomen sans préparation met en évidence une aéro-iléie avec quelques niveaux liquides.

Le transit du grêle du 26 Juin 64 :

- il existe un net retard du transit, l'iléon terminal n'est opacifié qu'à la 10ème heure.
- les anses grêles sont dilatées et les zones sténosées des derniers segments de l'iléon sont mieux visibles.
- sur plusieurs clichés les anses grêles moulent une formation arrondie qui pourrait être interprétée comme une adénopathie ?

Le lavement baryté du 15 Juillet 64 ne montre pas de modifications par rapport aux derniers clichés. Le bas-fond caecal est souple. Il persiste un rétrécissement au niveau de l'iléon.

A cette date la vitesse de sédimentation est à :
47 la 1ère heure
72 la 2ème heure
112 la 24ème heure

La numération formule sanguine :

5.050.000 globules rouges
8.600 globules blancs avec :
40 % de polynucléaires neutrophiles
12 % d'éosinophiles
2 % de basophiles
3 % de lymphocytes
10 % de monocytes.

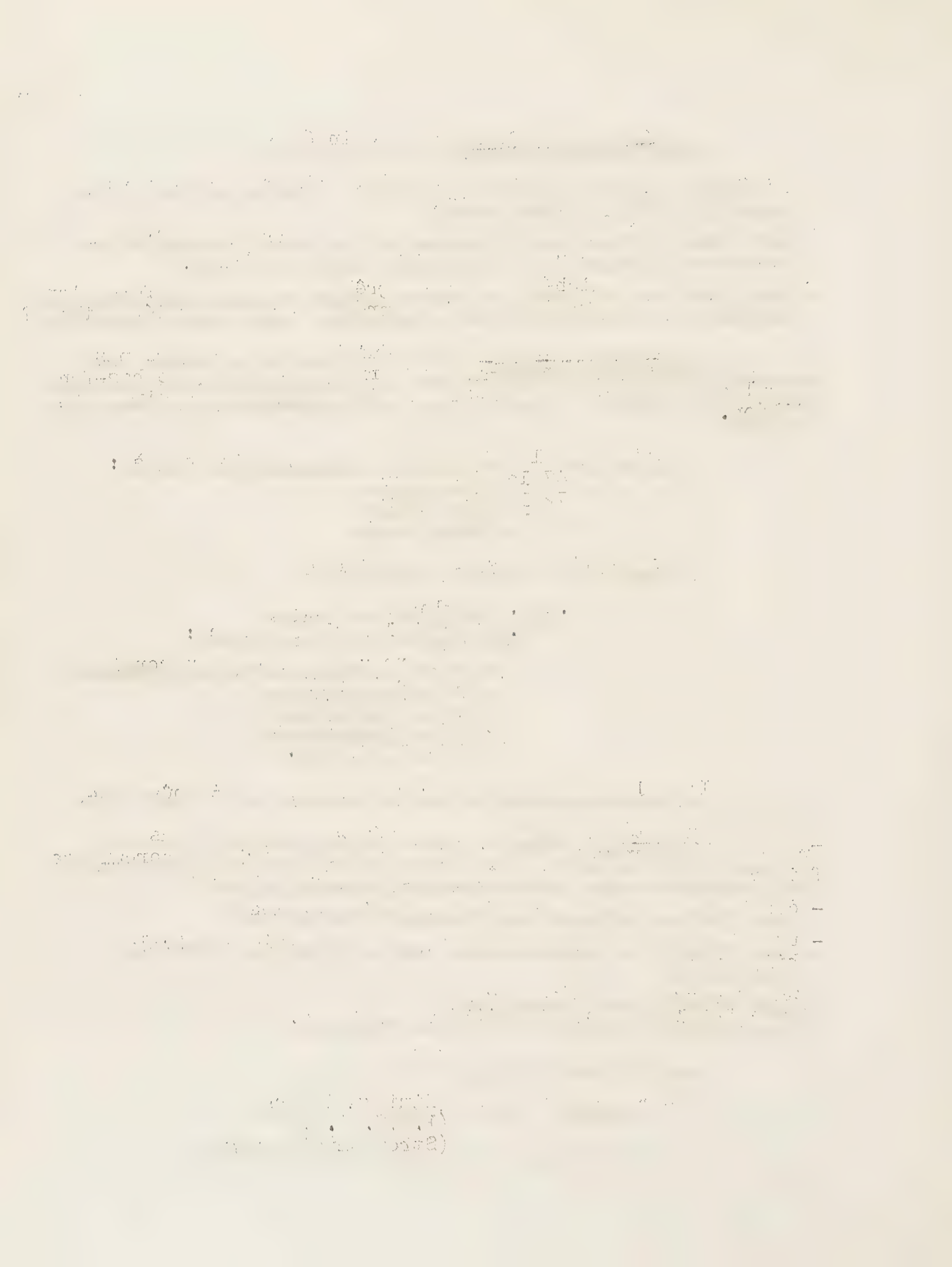
Le malade est sorti sur sa demande le 18 Août 1964.

Au total : chez ce jeune sénégalais de 32 ans en France depuis un mois, une lésion anale d'origine tuberculeuse fait découvrir une tuberculose polyviscérale avec :

- des lésions pulmonaires étendues bilatérales
- une ulcération amygdalienne avec adénopathie cervicale bilatérale
- une tuberculose iléo-coecale avec triple sténose de l'iléon terminale.

Le traitement reçu a été :

- pendant 1 mois (Rimifon 450 mg
(P.A.S. I.V.
(Streptomycine 1 g



- pendant 4 mois et demi

(Rimifon 600 mg
(P.A.S. I.V.
(Streptomycine 1 g
(Trécator 0,75

- pendant 3 mois

(Streptomycine 1 g
(Isobenzazyl 12
(Trécator
(Kanamycine 3 g/semaine

- les 2 derniers mois

(Kanamycine
(Rimifon 4 comprimés
(Trécator 2 suppositoires

Malgré ce traitement l'amélioration des lésions pulmonaires et intestinales n'a été que partielle et en particulier la triple sténose iléale a persisté.

Il n'a pas été possible de suivre et traiter ce malade au delà de 10 mois.

-:-:-:-:-

O B S E R V A T I O N N° 2

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Tuberculose iléo-caecale associée à une péritonite tuberculeuse chez un noir de 44 ans

---

Mr. T.T... 44 ans originaire de Bamako est en France depuis 2 ans travaillant comme manoeuvre dans une tôlerie.

Il est hospitalisé dans le service le 19 Septembre 1964 pour une ascite d'apparition rapide, constituée en huit jours avec des douleurs abdominales diffuses plus marquées à l'hypocondre droit, sans troubles du transit.

Le malade à l'entrée est subfébrile avec une fièvre irrégulière à 38, anorexique mais l'état général est relativement bien conservé et il n'y a pas d'amaigrissement notable.

A l'examen :

- l'abdomen est volumineux, tendu avec l'ombilic déplissé. Il est mat dans les flancs.
- il n'y a pas de circulation collatérale.
- le foie ni la rate ne sont palpés.

L'ascite se reproduit rapidement après ponction.

Le liquide est séro-fibrineux contenant :

quelques cellules
d'assez nombreuses hématies
de très nombreux leucocytes non altérés.

Il y a 8 % de polynucléaires
60 % de lymphocytes
32 % de cellules endothéliales.

Pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

Le reste de l'examen somatique est normal.

Les examens radiologiques pulmonaires sont normaux. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans le liquide de tubage gastrique à l'examen direct.

La cuti réaction à la tuberculine est négative. Une intradermo-réaction à 10 unités est faiblement positive.

Il n'y a pas d'antécédents particuliers, pas de notion d'intoxication éthylique.

Examens complémentaires :

- La vitesse de sédimentation est très accélérée avec :
101 à la 1ère heure
130 à la 2ème heure
146 à la 24ème heure

- Il y a 3.440.000 globules rouges
6.000 globules blancs
avec 81 % de polynucléaires neutrophiles
10 % de lymphocytes
8 % de monocytes.

- Dans les urines on note la présence de sels mais pas de pigments biliaires.

- L'électrophorèse montre :

- une hypoalbuminémie à 28
- une hyperglobulinémie à 52
avec un rapport inversé à 0,54
- un bloc $\beta\gamma$ avec
13 % de β globulines
25 % de γ globulines

évoquant une cirrhose.

- Le complet hépatique est perturbé avec :

un cholestérol total à 1,45 g/l
Bilirubine 25,5 mg/l
Thymol 14 unités Vernes
Kunkel Zinc 85
Burstein 55

- Transaminases

T G O 95 unités
T G P 83

- Phosphatases alcalines 13,5 UKA

La recherche de varices oesophagiennes est négative. Au point de vue gastrique il existe une antrite importante sans images de lésions.

Une laparoscopie est pratiquée mais s'avère difficile, malgré la ponction préalable de liquide. Les anses intestinales très météorisées restent appliquées à la paroi antérieure. Tout le foie aussi bien à gauche qu'à droite est adhérent au diaphragme. Seule une partie de sa face inférieure est visible. Elle paraît sensiblement normale, simplement de teinte un peu claire. La surface est lisse, la consistance normale.

La vésicule est spontanément visible par sa face inférieure; son fond semble adhérent à la paroi antérieure de l'abdomen. Elle est de teinte claire presque blanche et vide ressemblant plus à une adhérence qu'à une vésicule.

Sur tout le péritoine aussi bien pariétal que viscéral existe un grand nombre de petites granulations sans couleur spéciale, simple soulèvement péritonéal.

La ponction biopsie du foie pratiquée à la fin de la laparoscopie a montré un parenchyme hépatique ne comportant pas de sclérose. Les hépatocytes sont normaux. Il n'y a pas de stéatose. Les capillaires sont un peu dilatés et contiennent quelques cellules inflammatoires.

Bien qu'une granulation péritonéale n'ait pas été biopsiée, cet examen fait suspecter fortement l'origine tuberculeuse faisant exclure les hypothèses d'une cause néoplasique ou cirrhotique primitivement suspectée.

Le 19 Octobre 63 le traitement anti-bacillaire est débuté avec :

P.A.S. I.V.
Streptomycine 1 g chaque jour
Rimifon 4 comprimés à 150 mg
Cortancyl 6 comprimés par jour.

Un bilan complet est entrepris

- Sur le lavement baryté

  On ne voit pas de lésions coliques évidentes. Le colon transverse est refoulé vers le haut.

- Le transit du grêle

  L'abdomen sans préparation montre une aéroiléie et une aérocolie modérée sans niveaux liquides.

Après ingestion de baryte, l'opacification du caecum s'effectue à la 7ème heure. Le grêle a un aspect inflammatoire avec floculation de la baryte dans les anses iléales et jéjunales. Les anses grêles ont un calibre inégal.

Au niveau de la dernière anse iléale, à quelques centimètres de l'abouchement, existe une sténose avec ébauche de "bouffant de culotte".

Le caecum n'est opacifié qu'incomplètement avec floculation de la baryte.

Le diagnostic de tuberculose posé sur les données de la laparoscopie sera définitivement confirmé par la positivité 1 mois après d'une culture sur Lowenstein d'un tubage gastrique.

Evolution sous traitement

L'apyrexie est obtenue au bout de 3 semaines à 1 mois.

La diurèse augmente rapidement.

L'ascite diminue progressivement et l'assèchement est définitif en Décembre 64.

Un nouveau transit du grêle pratiqué le 7 Janvier 64 témoigne d'une évolution favorable, et s'il reste un aspect inflammatoire du grêle il n'y a plus de sténose ou d'ulcérations visibles.

Le malade ne pose plus qu'un problème social et celui de son rapatriement en Afrique.

En résumé

Mr. T.T... malade de 44 ans originaire de Bamako, en France depuis 2 ans, manoeuvre dans une tôlerie est hospitalisé pour une ascite présentant certains caractères particuliers :

1°) elle est douloureuse s'accompagnant de douleurs abdominales diffuses plus marquées à l'hypocondre droit.

2°) l'état général est discrètement altéré avec fébricule à 38°.

3°) le liquide d'ascite est séro-fibrineux à formule lymphocytaire.

4°) la laparoscopie fait fortement suspecter le diagnostic en montrant la présence de granulations.

5°) la certitude de l'origine tuberculeuse sera ultérieurement établie devant la présence de bacilles de Koch au tubage gastrique.

6°) L'expérience du malade précédent a incité à faire un transit du grêle qui a révélé une sténose à quelques centimètres de l'abouchement iléo-coecal.

Le traitement a été conçu classiquement et groupait :

P.A.S.
Streptomycine 1 g par jour
Rimifon 600 mg

Nous avons cru bon d'ajouter du Cortancyl à la dose de 30 mg par jour.

Les suites ont été simples et il n'a persisté qu'un discret aspect inflammatoire de la région iléo-coecale.

-:-:-:-:-:-

E T I O L O G I E - P A T H O G E N I E

-:-

I - LES CAUSES FAVORISANTES

consistent surtout dans les conditions de vie d'une population transplantée. Une étude précise de la morbidité tuberculeuse et de ses localisations est néanmoins difficile à établir.

La tuberculose des travailleurs noirs en France s'insère dans une population mouvante difficile à recenser et à étudier : le Professeur BRUMPT en donne une explication : le ministère de l'Intérieur ignore le nombre des immigrants noirs : les Africains ne sont pas considérés comme étrangers et n'ont pas de carte de travail. Le ministère du Travail ne fournit guère plus de renseignements : pour ne pas faire de discrimination raciale, la nationalité africaine n'est pas inscrite.

Il semble cependant qu'il existe 100.000 travailleurs africains en France avec 40.000 environ dans la région parisienne (BRUMPT).

La main d'oeuvre noire se recrute essentiellement dans les territoires de la haute vallée du Sénégal (Mali - Sénégal - Mauritanie).

L'origine exacte est difficile à apprécier : du point de vue raciologique : 75 % sont Sarakolés (G.A. HENSE). Ils représentent une grande unité ethnique répartie sur les trois Répu-

bliques. L'absence d'état civil leur donne une possibilité étendue de nationalité.

Les bas salaires et le sous-emploi généralisé en Afrique Noire représentent les causes essentielles de cette migration.

L'Africain s'embarque à Dakar sans autre formalité qu'un certificat de vaccination anti-variolique et leur état de santé n'est pas connu. Sans formalité sanitaire, ils parviennent à Marseille, Bordeaux ou Le Havre, s'y fixent ou se dirigent vers les grands centres industriels. Le premier examen médical est effectué à la visite d'embauche. Il est le plus souvent incomplet, les frais étant à la charge de l'employeur.

Il est toutefois intéressant de noter que peu sont refusés pour une maladie tuberculeuse comme il ressort d'une étude faite dans les usines Simca (P. HOUSSET).

Ce sont des hommes jeunes entre 20 et 40 ans (65 % ont moins de 30 ans). Il est en fait impossible de connaître l'âge exact de ces sujets : c'est souvent un agent recruteur qui l'a fixé arbitrairement au départ.

La plupart sont célibataires (60 %) ou ont laissé leur famille en Afrique.

Avant leur arrivée en France :

75 % avaient un travail rural

18 % exerçaient une profession commerciale

7 % étaient sans profession.

En France, dépourvus de formation professionnelle, ils trouvent dans la majorité des cas un travail de manoeuvre et font connaissance avec le surmenage industriel auquel viennent s'ajouter le changement de climat avec la pathologie du froid, une alimentation différente et mal équilibrée.

Par contre les travailleurs d'Afrique Noire dont le plus grand nombre est musulman ne boivent pas d'alcool, la consommation du tabac est faible (96 % ne fument pas).

Surtout les conditions de logement sont précaires. Ces Africains s'entassent dans les sous-sols d'hôtel, à plusieurs dans une même pièce (dix à trente) avec des lits superposés, un chauffage plus ou moins existant, une aération, un éclairement réduits au minimum. Parfois les lits sont occupés par rotation selon que les sujets travaillent de jour ou de nuit. Cette promiscuité est éminemment favorable à une importante contagion.

L'utilisation du salaire est variable : le plus grand nombre dépense peu et adresse aux familles une grande partie du salaire. Certains cependant en consacrent la plus grande partie à l'alimentation et à l'habillement.

En conclusion

Les Noirs Africains arrivant en France sont essentiellement originaires de la Haute Vallée du Sénégal.

Leur origine réelle est difficile à déterminer : les Sarakolés représentent une unité ethnique importante réparties

sur les trois Républiques (Mali - Sénégal - Mauritanie).

Il en est de même de leur âge : ce sont dans l'ensemble des hommes, jeunes de 20 à 40 ans, célibataire dans 60 % des cas.

Plusieurs circonstances sont favorables à la contamination tuberculeuse

1°) Un certain nombre diminue la résistance physique :

- la transplantation avec le choc psychologique qu'elle entraîne.
- le surmenage.
- le changement de climat.
- un niveau de vie particulièrement bas.
- la sous-alimentation et le manque d'hygiène.

n'en sont pas les moindres facteurs.

2°) La difficulté des mesures prophylactiques dans une population mouvante soumise à la promiscuité empêche le dépistage et la mise sous surveillance précoce.

II - LES CAUSES DECLENCHANTES habituelles de la tuberculose pulmonaire ne sont pas retrouvées particulièrement chez les Noirs.

- Les maladies infectieuses ou virales courantes ne revêtent pas un aspect différent chez les Noirs Africains que chez les Blancs.

- Faut-il faire jouer un rôle aux maladies africaines au premier rang desquelles il faut citer les parasitoses viscérales, la lèpre ?

III - PATHOGENIE

La tuberculose intestinale peut être isolée d'apparence primitive ou secondaire à une tuberculose pulmonaire de pronostic plus redoutable.

1°) La tuberculose secondaire

Pour le premier malade la tuberculose iléo-coecale est secondaire à l'atteinte pulmonaire et la contamination par voie aérienne étendue au pharynx, à l'intestin, à l'anus donne un tableau de tuberculose comparable à ceux d'autrefois.

En effet, la contamination se fait par voie endo-digestive.

Le bacille de Koch est dégluti avec l'expectoration et colonise directement le tissu lymphoïde de l'intestin abondant dans la région iléo-coecale.

De même les atteintes amygdalienne et anale se sont faites par auto-infestation.

2°) La tuberculose cliniquement primitive

La pathogénie en est discutée :

- Certains auteurs la rattachent à la primo-infection intestinale.
- D'autres évoquent une métastase par voie sanguine à partir d'une lésion primaire plus ou moins latente généralement pulmonaire.

3°) La tuberculose de primo-infection

L'atteinte directe a été confirmée par la malheureuse affaire de Lubeck.

Notre observation N° 2 semble relever de cette pathogénie : rappelons en effet qu'il s'agissait d'une lésion survenant au cours d'une péritonite tuberculeuse considérée comme au stade primaire de la tuberculose.

-:-:-:-:-

E T U D E C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

PREMIERE PARTIE

LA TUBERCULOSE PHARYNGEE

Nous allons rappeler les grands traits de la tuberculose pharyngée telle que conçue actuellement. Cette localisation de la maladie tuberculeuse est rare et peu d'études y ont été consacrées.

Nous verrons les données que peuvent apporter l'observation N° 1.

Divers aspects de la tuberculose pharyngée peuvent être réalisés.

I - La tuberculose infiltro-ulcéro-végétante

C'est le tableau auquel peut se rapporter notre observation.

A/ Signes cliniques

Chez notre malade il n'y avait pas de douleurs.

Cependant une simple gêne, voire une dysphagie peuvent se voir si la lésion atteint les piliers et le voile.

La fièvre est inhabituelle dans une telle localisation et précède presque toujours l'apparition d'une granulie aigue pharyngo-laryngée. L'élévation thermique de notre malade peut être expliquée par la surinfection.

L'aspect de la lésion est assez différent de ce qu'il est classique de décrire :

L'examen montrait en effet une ulcération cryptique recouverte d'un enduit purulent dû à une surinfection par entérocoque. Elle était entourée d'une zone congestive et inflammatoire. La base de l'ulcération était souple, indolore et ne saignait pas, bons éléments importants permettant d'éliminer l'idée de cancer.

Classiquement la lésion est faite d'une ou plusieurs ulcérations de dimensions variables (1 lentille à une pièce de cinq centimes), plus ou moins arrondies, gris jaunâtre, entourées d'un liseré hémorragique, recouvertes de débris caséeux. Elles sont superficielles, à bords décollés, anfractueux, entourées d'une réaction inflammatoire congestive. La muqueuse à distance est pâle et décolorée.

L'adénopathie cervicale est souvent importante, indolore. Dans notre cas elle était faite de petits ganglions fermes, légèrement sensibles.

Dans notre observation la tuberculose amygdalienne est secondaire à l'atteinte pulmonaire, ce qui est habituel. Il n'y avait pas de lésions pharyngées. Les autres formes classiques que nous rappelons brièvement, ressemblent peu à notre cas. L'intérêt de ce rappel est d'ordre diagnostic.

B/ La forme torpide de la tuberculose infiltro-végétante. Elle serait plus fréquente actuellement qu'autrefois.

Le malade se plaint d'une gêne à la déglutition. L'examen fait découvrir une angine d'aspect banal, unilatéral, rebelle aux thérapeutiques habituelles.

C/ De nombreuses formes cliniques ont été décrites. Nous citerons :

1°) Suivant l'aspect de la lésion

- La forme végétante ou polypeuse

dont les bords et le fond sont épaissis et polypoïdes.

- La forme scléromateuse (MOURE)

L'infiltration domine le processus ulcéreux. Elle atteint surtout le voile qu'elle cartonne et immobilise. L'évolution en est plus lente.

- La forme suppurée

C'est un abcès froid qui siège soit à la partie postérieure du pharynx, soit au niveau de la voûte palatine osseuse ou membraneuse.

2°) Suivant la localisation nous citerons la tuberculose de l'amygdale linguale ulcéreuse ou hypertrophique, elle est très douloureuse.

D/ Le diagnostic

se pose exceptionnement avec :

- une tuberculose tertiaire gommeuse

- une actinomycose
- une sporotrichose
- ou même : une angine de Vincent.

Il est rare de discuter la possibilité d'un épithélioma ulcéré : la base est souple et il n'y a pas de saignement au contact.

Le prélèvement, voire la biopsie permettent le diagnostic.

Dans notre observation le prélèvement n'a montré que des germes banaux. L'aspect des lésions et le contexte clinique ont permis le diagnostic.

E/ Pronostic et évolution

Classiquement la tuberculose ulcéreuse pharyngée représente un processus aggravant de pronostic sombre.

Dans notre observation la lésion a réagi remarquablement aux antibiotiques anti-tuberculeux et l'évolution a été simple.

II - Les granulies pharyngo-laryngées

Elles accompagnent presque toujours un foyer pulmonaire primitif et sont exceptionnellement la première manifestation de la maladie tuberculeuse.

A/ La forme aiguë

est marquée par des signes généraux graves. La fièvre oscille entre 38° et 40° avec des rémissions intermittentes ou prend une allure hectique chez des malades déjà fébriles.

L'état général s'altère rapidement avec asthénie, pâleur, amaigrissement.

La dysphagie est précoce croissant rapidement : d'une simple gêne, elle devient bientôt atroce à irradiation auriculaire entravant toute alimentation.

Il s'y ajoute une dysphonie allant du simple enrouement à une aphonie complète.

Une dyspnée progressivement croissante s'installe, associée à une toux quinteuse.

La muqueuse pharyngée au début est infiltrée, rouge et oedématiée. Des granulations grisâtres entourées d'un liseré rouge sombre apparaissent. Ces granulations confluent et s'ulcèrent. On peut observer alors des ulcérations typiquement tuberculeuses alternant avec des granulations.

Ces lésions s'accompagnent d'une adénopathie souple, indolore, en chapelet, le plus souvent sans périadénite, intéressant les chaînes jugulo-carotidiennes, sous angulo-maxillaire et sous-maxillaire.

B/ Deux autres formes ont été décrites

- La forme suraiguë (LETULLE)
  où tous les signes sont majorés.
- La forme subaiguë (ESCAT)
  d'évolution lente.

C/ Pronostic

Autrefois la forme aiguë était toujours fatale dans un délai de un à trois mois.

L'évolution a été transformée par les antibiotiques et la chimiothérapie.

La guérison totale avec ou sans cicatrice fibreuse est le résultat le plus fréquent.

D/ Le diagnostic

est évident dans les formes aiguës et suraiguës.

Il ne se pose guère que dans les formes subaiguës avec :
les angines herpétiques ou aphteuses,
la syphilis secondaire.

III - Nous ne ferons que citer le Lupus du pharynx presque toujours secondaire à un lupus de la face ou des fosses nasales.

-:-:-:-:-

D E U X I E M E P A R T I E

T U B E R C U L O S E I L E O - C O E C A L E S

Nos deux cas comportaient une atteinte du grêle. Nous allons rapprocher nos constatations des données classiques de la tuberculose iléo-coecale.

Les circonstances de découverte sont variables.

Le plus souvent c'est pour des douleurs abdominales, des troubles du transit que le malade consulte. Plus rarement l'attention est attirée par une tumeur abdominale.

Dans certains cas c'est une complication qui révèle la maladie.

I - Signes cliniques

A/ Signes fonctionnels

1°) Les troubles du transit

- un ralentissement important peut s'observer (Observation N° 1) avec souvent alternance de phases diarrhéiques.
- la diarrhée

  est en fait le signe classique. Elle est toujours évocatrice chez un tuberculeux avéré.

  Isolée ou associée à de la fièvre, elle peut faire errer le diagnostic.

Elle peut être matinale ou post-prandiale.

Elle est indolente, fétide.

En fait dans la majorité des cas, elle n'a pas de caractère défini sinon :

sa chronicité

sa résistance aux thérapeutiques habituelles

Les troubles du transit seraient fréquents. En fait, ils manquaient chez notre deuxième malade.

2°) Un meloena

peut accompagner les troubles du transit (Observation N° 1). Il est rare et n'a rien d'évocateur. Cette hémorragie signe cependant l'atteinte ulcéreuse de la paroi.

Il ne semble pas posséder de caractères de gravité particuliers.

3°) Les douleurs abdominales

manquent rarement et sont retrouvées dans les deux observations.

- Le premier malade se plaignait de douleurs vives de la fosse iliaque droite.

  Nous n'avons pas retrouvé les crises paroxystiques classiques ni l'acmé 2 à 3 heures après les repas, soulagées par la défécation.
- Le deuxième malade ressentait des douleurs diffuses plus marquées dans l'hypocondre droit.

4°) Des nausées, des vomissements peuvent s'observer (cas N° 1) ou des troubles dyspeptiques banaux.

B/ Signes généraux

L'atteinte de l'état général fait classiquement rarement défaut. S'il peut exister une anorexie, un amaigrissement, un discret fébricule (Observation N° 2) ces troubles ne sont pas constants (Observation N° 1).

C/ L'examen de l'abdomen

- La palpation déclenche une douleur ou des gargouillements de la fosse iliaque droite (Observations 1 et 2).
  Elle peut être cependant normale avec un ventre indolent et souple.

- Parfois (5,2 % des cas d'après WARMOES)
  une tuméfaction (Observation N° 1) profonde diffuse, mal limitée, à bords peu nets est perçue dans la région coecale.
  Elle peut déborder dans le flanc droit remontant vers la région sous-hépatique.
  Sa surface est lisse ou bosselée. Sa consistance est variable; elle est indolente ou légèrement sensible. Elle peut être légèrement sensible. Elle peut être légèrement mobile si la disposition embryologique du péritoine le permet et surtout si les lésions péritonéales ne sont pas trop étendues.
  Cette masse du flanc droit peut être également perçue au toucher rectal ou vaginal.

Il est encore possible de noter un certain degré de météorisme et une tension musculaire.

Au total :

Les douleurs abdominales, les troubles du transit, le meloena représentent des signes importants devant attirer l'attention et faire pratiquer un bilan complet et particulièrement radiologique.

Cependant dans certains cas l'atteinte digestive est muette comme semblent en témoigner les travaux de WARMOES (1947) portant sur une étude comparée de 462 malades porteurs d'une tuberculose pulmonaire associée à une tuberculose intestinale et 1.398 malades porteurs d'une tuberculose intestinale isolée : chez les sujets porteurs des deux localisations 61,6 % n'avaient pas de signes objectifs; 31,6 % n'avaient pas de signes subjectifs. Dans la deuxième série 86,5 % étaient dépourvus de signes objectifs, 48,7 % de signes subjectifs.

C'est dire l'intérêt de la recherche systématique de la localisation à l'intestin grêle de la tuberculose.

II - Les examens complémentaires

1°) Certains ont un intérêt limité.

- La numération formule sanguine

peut montrer :

. une anémie

3.440.000 globules rouges dans la deuxième observation. Elle peut être hypochrome ce qui est fréquent ou hyperchrome mégaloblastique faisant partie du groupe des anémies para-biermériennes.

. une leucocytose et polynucléose que l'on est habitué à retrouver dans la tuberculose pulmonaire.

- une accélération de la vitesse de sédimentation que nous avons trouvé très nette dans nos deux observations :

1er cas 100 la 1ère heure
118 la 2ème heure

2ème cas 101 la 1ère heure
146 la 24ème heure.

- la recherche de bacilles de Koch dans les selles est un examen de valeur mais sa technique est difficile. L'examen des selles chez notre premier malade a été négatif.

2°) La laparoscopie

Elle a permis de suspecter fortement le diagnostic dans la deuxième observation, en montrant sur le péritoine de nombreuses petites granulations.

Malheureusement les difficultés d'ordre technique n'ont pu permettre de pratiquer une biopsie.

La laparoscopie permet de voir :

- le péritoine et les mésos qui sont épaissis.

- la présence d'adhérences. Elles peuvent réaliser au maximum un feutrage péritonéal empêchant la création du pneumopéritoine avant la laparoscopie, gênant l'intervention chirurgicale.

- l'aspect des anses. Il est parfois en faveur de la tuberculose.
  - les anses sont congestives, épaissies, infiltrées et immobiles.
  - il existe une gangue inflammatoire péri-viscérale.
  - les anses inflammatoires sont agglutinées.

III - L'étude radiologique

C'est l'examen capital et nous rappellerons la technique de cet examen essentiel et ses principaux résultats.

1 - Les conditions techniques de l'examen

L'étude du grêle est délicate. Elle nécessite :

A) La radiographie sans préparation de l'abdomen

Elle a permis la découverte d'images gazeuses dans notre Observation N° 2. Il n'y avait pas de niveaux liquides. Elle peut montrer de plus le pneumopéritoine d'une perforation.

B) L'opacification du tube digestif

peut être faite :

- soit par voie haute
- soit par lavement baryté.

1) Le lavement baryté

apprécie mieux que l'opacification par voie haute les lésions coecales et permet d'éliminer une lésion colique.

La valvule de Bauhin étant en général franchie, les dernières anses iléales sont remplies par reflux.

Il peut se produire une véritable inondation par la baryte, ce qui gêne l'analyse séméiologique.

L'utilisation de spasmolytiques peut faciliter cette étude :

Calcium - atropine

Buscopan

Probanthine.

La compression dosée permet de dissocier le caecum et la dernière anse iléale.

Dans la première observation le lavement baryté a montré un caecum anormal amputé, avec une infiltration pariétale remontant sur le bord externe du colon ascendant sus-jacent.

La valvule iléo-coecale franchie l'iléon terminal a été massivement opacifiée.

Le lavement baryté du deuxième malade n'a pas révélé de lésions coliques.

2) Le transit par voie haute

est indispensable à l'étude de la dernière anse.

- soit par intubation duodénale
- soit par la prise orale de la baryte.

On utilise essentiellement la technique de l'index baryté mise au point par CHERIGIE. Le malade ingère 40 à 60 ml de baryte. La progression est suivie sous écran avec prise d'un cliché toutes les demi-heures.

Toute image suspecte est radiographiée au sélecteur toutes les cinq minutes en s'efforçant de dissocier les images par la compression.

Le transit complet dure 6 à 8 heures et comprend 12 à 20 clichés.

Il s'agit donc d'un examen long, minutieux et onéreux nécessitant un radiologiste entraîné.

On pourra s'aider au besoin :

- du radiocinéma
- téléradiocinéma
- de modifications du comportement
  . prostigmine augmentant le péristaltisme
  . spasmolytiques
  . repas glacé pour accélérer le transit.

2 - Résultats

Deux sortes d'images peuvent être décrites :

- des images lésionnelles : elles montrent d'abord au niveau de l'iléon terminal puis bientôt du coecum une hypertrophie suivie de lésions ulcéreuses.
- des images réactionnelles : elles traduisent les modifications non spécifiques du grêle et du coecum au contact et à distance du foyer tuberculeux.

Les lésions au premier examen peuvent être déjà importantes ou discrètes. Il faut savoir qu'il n'y a pas de superposition avec la clinique.

A/ Les signes radiologiques au début

- Les images organiques

Elles doivent être recherchées à la fin de l'iléon.

. Le signe initial est le nodule dit d'alarme de Marina Fiol : image lacunaire siègeant sur l'iléon à quelques centimètres de la valvule iléo-coecale. Elle correspond à l'hypertrophie d'une plaque de Peyer.

En fait le nodule est précédé d'une hypertrophie diffuse, modérée des plaques de Peyer, apparaissant comme des empreintes ovalaires allongées dans le sein de l'intestin lui donnant un aspect haustré (CHERIGIE).

. Puis apparait l'ulcère tuberculeux, par ulcération du nodule d'alarme et des plaques de Peyer voisines.
Ces ulcérations caractéristiques de la tuberculose sont irrégulières, annulaires.
Dans d'autres cas les bords de l'iléon sont irréguliers, hérissés d'épines ou de spicules. Ces images ne sont pas toujours aisées à interpréter et doivent être différenciées d'images spasmodiques par leur constance sur les différents clichés et leur persistance sous compression.

. Plus tardivement survient l'infiltration de l'anse iléale (Observation N° 1).

L'anse est alors rigide, rectiligne sur une longueur plus ou moins grande. A ce stade le coecum est atteint et radiologiquement est truffé d'images claires correspondant à des formations lymphoïdes hypertrophiées, puis d'ulcérations.
Les images radiologiques sont le plus souvent rendues complexes par la coexistence de lésions d'âge différent auxquelles s'associent des images fonctionnelles.

- Les images fonctionnelles

Elles se traduisent par des modifications du tonus et du péristaltisme au niveau des lésions et à distance.

L'anse terminale est d'abord hypotonique avec transit ralenti et devient rapidement spasmodique et intolérante, franchie en trombe par la baryte ce qui peut rendre difficile de saisir une lésion organique.

Le caecum est lui aussi très précocement hypertonique. Il porte une incisure permanente en face de la valvule iléo-coecale; le bas-fond a un aspect rétracté (Observation N° 1) et se laisse distendre à force par le lavement baryté.

En amont de la lésion, sur le grêle existent des signes de souffrance avec :

. une fragmentation de l'index baryté (Observations N° 1 et 2)
. un aspect spasmé
. ou au contraire une dilatation segmentaire hypotonique
. une hypertrophie des valvules coniventes.

Là encore la difficulté est de dire, dans certains cas, s'il s'agit purement de signes fonctionnels ou d'une lésion organique. En particulier une image parait organique à certains auteurs (CHERIGIE - P. HILLEMAND) : à 30 ou 40 cm de la valvule de Bauhin le grêle parait comme suspendu au flanc droit de la 4ème vert èbre lombaire avec souvent un rétrécissement à ce niveau.

Cet aspect associé à l'atteinte de la valvule iléo-coccale serait très en faveur d'une tuberculose encore qu'il puisse s'observer au cours de la maladie de Crohn. Nous n'avons pas noté cet aspect.

B/ Les signes radiologiques dans les lésions étendues

1 - Les lésions organiques

Le coecum envahi par le processus d'infiltration prend un aspect en entonnoir avec des parois rectilignes et rigides, ne se laissant pas distendre sous la pression du lavement baryté.

La valvule de Bauhin est le plus souvent béante et incontinente. Les lésions du grêle sont difficiles à voir du fait de l'accélération du transit : les segments dilatés et sténosés se succèdent; les plis muqueux sont anarchiques ou ont disparu.

Dans les formes très évoluées, le coecum est réduit à un étroit défilé, ne se laissant pas distendre. Très souvent s'observent des ulcérations coliques à distance; le grêle est atteint sur une grande longueur, de calibre variable avec des niveaux liquides et des coudures.

2 - Les images réactionnelles

Il existe une stase iléale avec dilatation segmentaire alors que le segment iléo-coecal est hyperkinétique et intolérant.

Cette intolérance coecale constitue le signe de Stierlin.

Des troubles d'absorption et d'hypersécrétion s'associent avec souvent formation de niveaux liquides (Observation N° 1 en cours d'évolution).

Parfois l'intestin est rétracté dans son ensemble et donne l'image "d'intestin de poulet".

Il est en fait bien difficile à ce stade de distinguer ce qui revient à l'organique ou au fonctionnel.

C/ Les aspects de guérison

Sous traitement :

1 - Les images fonctionnelles

disparaissent en premier.

2 - Les images organiques : leur évolution est variable.

. Les aspects de début sont susceptibles de régresser entièrement. Au fur et à mesure de la cicatrisation la lumière intestinale devient plus perméable, les bords plus réguliers et moins rigides. Enfin les haustrations se reforment.

Mais des séquelles peuvent persister :

- atrophie segmentaire et particulièrement au niveau du coecum avec disparition des plis de la muqueuse.

- à l'opposé la paroi intestinale peut se laisser distendre et avoir une atonie irréversible.

. Les images de sténose :

Dans la première observation le rétrécissement iléale a persisté malgré le traitement.

Chez le deuxième malade l'évolution a été favorable et s'il a persisté un aspect inflammatoire les images de sténose ou d'ulcération ont disparu.

En fait bien souvent le traitement favorise l'évolution scléreuse, ce qui justifie la nécessité de contrôles radiologiques répétés sous traitement, l'accentuation des signes de sténose devant conduire à l'intervention.

Conclusion :

En regard de cette description classique, nous rappellerons l'aspect radiologique des lésions de nos deux cas.

1°) Le lavement baryté dans la première observation a montré un coecum amputé avec infiltration pariétale sur le colon droit. Dans la deuxième observation le coecum était indemne.

2°) Le transit du grêle n'a pas permis de retrouver l'aspect classique.

Nos deux cas avaient des lésions relativement avancées avec rétrécissement. Il existait une triple sténose radiologique assez importante pour persister après traitement dans le premier cas. Elle ne s'accompagnait pas de signes cliniques, ce qui confirme la règle énoncée plus haut que l'on ne peut superposer clinique et radiologie.

IV - Formes cliniques

A/ Les formes compliquées

groupent les occlusions et les perforations.

1 - Les occlusions

constituent la complication majeure.

Elles peuvent revêtir :

- l'aspect d'un drame abdominal conduisant à l'intervention.

- plus souvent celui d'une sub-occlusion.

. Tantôt typique avec un syndrome de Koenig dont les caractères essentiels doivent être minutieusement analysés et qui impose l'examen radiologique du grêle.

Les douleurs surviennent par paroxysme aboutissant toujours au même point, s'accompagnant d'ondulations péristaltiques visibles sous la paroi. Elles cèdent avec un bruit hydro-aérique et sensation de filtration abdominale.

Elles sont souvent suivies d'une crise diarrhéique, en même temps que le météorisme survenu au cours de la crise s'affaisse.

Ce syndrome traduit la lutte d'un segment intestinal contre un obstacle organique.

. Bien souvent les signes sont moins nets : les coliques abdominales et l'arrêt du transit s'atténuent progressivement.

- les épisodes de météorisme récidivant sont fréquents et souvent attribués à des causes diverses - par exemple épisode cataménial - avant que soit pratiquée une étude radiologique du grêle montrant la sténose.
- l'association de douleurs à des troubles du transit et à un météorisme résolutif est par contre très évocateur.

Anatomiquement

dans certains cas le spasme et l'oedème de la paroi sont des facteurs déterminants. Dans d'autres cas la sténose est d'origine cicatricielle.

2 - Les perforations

sont plus rares.

Les lésions peuvent s'ouvrir dans un viscère creux :

- l'intestin avec formation de courts-circuits.
- dans les organes pelviens : rectum, vessie ou vagin.
- à la peau avec formation de fistules pyo-stercorales.

3 - L'association est possible

Plusieurs mécanismes peuvent être évoqués.

- soit perforation au niveau de la sténose par nécrose vasculaire ou mécanique.
- soit perforation en amont par distension.

Le pronostic d'une telle association est gravissime.

B/ Formes associées

A une autre lésion digestive

1 - Notre première observation concerne une association à une tuberculose amygdalienne.

Nous n'avons pas trouvé de cas analogue dans la littérature.

2 - La tuberculose iléo-coecale peut s'associer à d'autres lésions intestinales. Cette notion capitale autrefois dans la discussion d'une éventuelle intervention chirurgicale a perdu de son intérêt depuis l'antibiothérapie anti-tuberculeuse.

Il peut s'agir :

1/ d'une association avec des ulcérations siègeant à distance sur le grêle.

Cliniquement le maitre symptôme est le syndrome de Koenig. Les crises sont souvent post-prandiales. Le siège dépend de la situation de la sténose. Parfois elles sont multiples à l'origine du syndrome de Koeberlé dû à la succession de syndromes de Koenig étagés sur l'intestin grêle.

Radiologiquement la sténose a l'aspect d'un rétrécissement circulaire de longueur variable. Les bords sont irréguliers, hérissés de petits spicules. Le liseré de sécurité a disparu. Dans d'autres cas l'intestin est transformé en longs segments tubulaires à contours rigides et dentelés . Plusieurs sténoses peuvent être étagées.

En amont existe une atonie intestinale. L'hypersécrétion provoque dilution ou floculation de la baryte.

2/ Si la tuberculose du gros intestin isolée est rare (5 cas retrouvés dans la littérature par SOUPAULT et BUCAILLE) par contre l'association à la tuberculose iléo-coecale serait fréquente.

Dans notre première observation nous avons noté une infiltration pariétale du colon ascendant.

3/ La tuberculose du rectum

Le diagnostic est essentiellement affaire de biopsie à l'occasion d'une affection rectale ayant justifié un examen endoscopique.

4/ L'association à une tuberculose de l'anus concerne notre première observation. Nous y reviendrons.

5/ Au maximum peut-être réalisée la tuberculose iléo-cœco-colique diffuse.

6/ Nous mettrons à part l'association à une atteinte péritonéale.

L'ascite est de constitution progressive, jamais très abondante.

Le liquide est séro-fibrineux. Rivalta + à formule lymphocytaire : 60 % dans notre observation; il n'a pas été trouvé de bacilles de Koch.

L'assèchement sous traitement a été obtenu en 4 mois.

C/ A l'opposé des formes associées, il existe des formes plus localisées.

Il peut s'agir de l'atteinte des toutes dernières anses du grêle et la valvule de Bauhin, ou de l'appendice et dans ce cas l'intervention pratiquée dans la crainte d'une appendicite aiguë révèle parfois le diagnostic en découvrant des granulations péritonéales ou un appendice entièrement caséifié, véritable abcès froid appendiculaire.

D/ Formes anatomo-cliniques

Plusieurs variétés de lésions peuvent être décrites:

- les formes hypertrophiques ou hyperplasiques
- les formes ulcéreuses
- les formes sténosantes.

1 - Les formes hypertrophiques

Elles sont rares à l'état pur. En règle générale ces formes sont évolutives avec fièvre et amélioration de la vitesse de sédimentation.

Elles réalisent la forme tumorale iléo-coecale (tuberculome coecal de Dieulafoy) car ici le processus réactionnel est au premier plan avec une réaction scléro-lipomateuse épaississant la paroi intestinale, réduisant la lumière.

La tumeur est volumineuse

irrégulière, bosselée de consistance

dure cartonnée.

A la coupe :

- la paroi est épaissie.
- la lumière est rétrécie de 1 à 2 cm.
- la muqueuse est érodée au fond des plis avec des lésions polypoïdes.

La valvule de Bauhin est en règle atteinte avec un certain degré d'induration et parfois sténose.

Les follicules tuberculeux sont peu nombreux siègeant essentiellement dans la sous-muqueuse.

2 - Les formes ulcéreuses

Elles sont fréquentes et s'observent surtout sur la région iléo-coecale avec souvent destruction de la valvule de Bauhin.

L'ulcération est parfois visible dès l'ouverture de l'abdomen sur la face péritonéale ou repérable par la réaction péritonéale en regard : granulations semi-translucides ou zones ecchymotiques.

Parfois très nombreuses les ulcérations peuvent revêtir quatre types principaux :

ulcérations :

- lenticulaires

  sur les follicules clos ou les plaques de Peyer.

- annulaires

  ulcérations en anneaux perpendiculaires à l'axe de l'intestin.

- longitudinales

  où les ulcérations sont parallèles à l'axe intestinal.

- serpigineuses

en fait surtout au niveau du colon.

Ces ulcérations peuvent atteindre :

- la sous-muqueuse
- la musculeuse
- au maximum elles peuvent détruire toutes les tuniques du grêle et le perforer, mais cette perforation en péritoine libre est exceptionnelle.

L'atteinte péritonéale est variable :

- les granulations sont constantes.
- les agglutinations d'anses par péritonite plastique ne sont pas rares.
- par contre la forme entéro-péritonéale avec ses abcès froids localisés entre des anses grêles agglutinées est actuellement exceptionnelle.

Les abcès froids péritonéaux peuvent s'ouvrir à la peau ou dans un viscère.

3 - Les formes mixtes ulcéro-hyperplasiques

Tous les intermédiaires sont possibles entre les deux formes.

La muqueuse est ulcérée même dans le tuberculome de Dieulafoy; inversement dans les formes ulcéreuses les différentes tuniques sont plus ou moins épaissies.

4 - Les formes sténosantes

Fréquentes liées à :

- une hypertrophie muqueuse simple, c'est rare.
- à une atteinte globale de la paroi du grêle, et il s'agit en règle d'une forme hypertrophique.
- à la sclérose des lésions, mode évolutif de la maladie tuberculeuse.

L'aboutissement en est une forme atrophique ou squircheuse. Les antibiotiques semblent favoriser cette évolution, accentuant parfois les phénomènes occlusifs.

V - Diagnostic différentiel

1 - Les troubles digestifs en apparence banaux peuvent faire croire à des erreurs de diététique responsable de diarrhée et de phénomènes digestifs divers facilités par une fragilité certaine et une déficience sécrétoire pancréatique et gastrique.

La streptomycine et l'acide para-amino-salicylique peuvent être responsables de diarrhée bien que l'interruption de traitement fasse ici assez facilement la preuve de l'origine des troubles.

Dans certains cas on pourra être amené à discuter :

- une parasitose
- une colite banale
- une appendicite torpide ou subaiguë.

Enfin nous avons vu avec les travaux de WARMOES la fréquence des troubles digestifs chez les tuberculeux pulmonaires non porteurs de tuberculose intestinale.

2 - L'ascite

a fait d'abord évoquer (Observation N° 2) une cirrhose d'autant que les fonctions hépatiques étaient perturbées, mais les caractères du liquide d'ascite joints aux résultats de la laparoscopie ont permis de suspecter le diagnostic.

3 - En fait trois affections sont à discuter :

A - Les tumeurs primitives

Elles entraînent plus rapidement et plus intensément une altération de l'état général que la tuberculose.

- L'épithélioma

C'est le diagnostic classique de la tuberculose hypertrophique du caecum.

Les anomalies radiologiques sont plus localisées que la tuberculose, donnant un rétrécissement plus court, plus serré. En aval la baryte dessine souvent un "bouffant" alors que dans la tuberculose la transition avec la muqueuse saine se ferait surtout en entonnoir.

Les ulcérations du cancer enfin sont plus larges moins spiculaires.

Le fait essentiel est que le cancer ne donne qu'un foyer limité alors que la tuberculose est souvent pluri-centrique.

Cependant parfois le doute persiste et l'on est amené alors à s'en remettre à la laparotomie exploratrice.

- Le sarcome

frappe tous les âges.

Il entraîne surtout une rigidité et un ralentissement du transit à son niveau.

- Les tumeurs bénignes

sont mieux supportées et donnent des images bien limitées.

- Les carcinoïdes du grêle

ont parfois une symptomatologie qui leur est propre : le flush et les manifestations cardio-pulmonaires d'atteinte du coeur droit.

L'examen radiologique met en évidence une fixité de l'anse atteinte et parfois une plicature du grêle par rétraction du mésentère. On rappellera l'intérêt du dosage des métabolites de la sérotonine dans les urines.

- La lympho-sarcomatose du grêle

Dans les cas typiques elle se traduit par des images polylobées en "grappe de raisins". Mais des lésions multiples sont possibles.

B - La maladie de Crohn

C'est le problème le plus délicat, tant sa traduction clinique et radiologique sont proches de la tuberculose.

Comme la tuberculose, elle atteint surtout la dernière anse iléale. Le caecum serait proportionnellement peu atteint.

Radiologiquement seules quelques nuances permettent la distinction avec la tuberculose.

Au stade initial d'iléite folliculaire succède pour certains le stade de sténose chronique où typiquement peuvent être décrits trois types d'anomalies radiologiques étagées sur une même anse :

- en aval :

le rétrécissement est d'aspect variable souvent "en corde". La lumière de l'iléon est diminuée mais la tolérance à la baryte est meilleure rendant plus nette la visibilité de l'anse atteinte. Ce rétrécissement peut être majoré par des phénomènes spasmodiques que l'on lèvera par des atropiniques.

Les ulcérations sont anfractueuses et larges.

- en amont :

l'anse grêle est rigide avec un bord mésentérique rectiligne et un bord libre présentant une succession de parties dilatées.

- tout à fait en amont :

le grêle est dilaté et est parfois le siège d'images de tonalité donnant l'aspect de "vallée en coin" des auteurs belges.
A un stade tardif, les anses sont souvent agglutinées entre elles.

Malgré ces quelques arguments il n'y a pas de signes radiologiques pathognomoniques et le diagnostic peut être difficile, d'autant que la maladie de Crohn a un grand polymorphisme et que le caecum peut être envahi. C'est dans ces cas où le doute

persiste que certains auteurs ont préconisé un traitement anti-tuberculeux d'épreuve de deux mois, suivi d'un examen radiologique de contrôle. La persistance des images serait en faveur du Crohn.

C - Les autres inflammations nodulaires histiocytaires

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann et surtout le granulome au talc sont à discuter.

Pour ce dernier le diagnostic repose sur l'existence d'antécédents opératoires et de cristaux de talc à l'examen ou lumière polarisée.

D - Enfin plus rarement on discutera la localisation à l'intestin grêle d'une hémopathie :
Hodgkin, Maladie de Brill-Symmers, réticuloses. Ces maladies sont souvent responsables d'une atteinte étendue. Seul le contexte clinique et biologique permet de les soupçonner.
En l'absence d'un élément superficiel biopsiable, c'est l'étude de la pièce opératoire qui fera le diagnostic.

Après avoir éliminé les causes précédentes, il faut insister sur certains cas difficiles : c'est le problème que posent des iléites non spécifiques d'évolution subaiguë. L'examen histologique des lésions ne permet pas toujours d'aboutir à une conclusion.

-:-:-:-:-

TROISIEME PARTIE

LA TUBERCULOSE ANALE

La tuberculose de l'anus, quoique classique localisation de la maladie tuberculeuse est une affection actuellement très rare. En particulier dans sa forme ulcéreuse, nous n'avons relevé que quatre cas dans la littérature que nous avons étudiée. L'étude séméiologique présentée résulte de la confrontation d'études.

I - Signes cliniques que nous avons rapprochés de notre observation.

Dans le cas que nous rapportons il s'agit d'une tuberculose ulcéreuse par auto-inoculation chez un malade porteur d'une tuberculose intestinale. C'est l'éventualité la plus fréquente.

1/ Signes fonctionnels

Cette lésion est très douloureuse s'accompagnant d'un syndrome fissuraire. La douleur est accrue par la défécation (DUPERRAT - PARIS - GERARD). Une incontinence sphinctérienne (PARIS - GERARD) est possible.

2/ L'examen

a) au début

montre un ou plusieurs petits nodules dermo-hypodermiques, assez mous prenant en quelques mois le volume d'une noisette.

Les nodosités affleurent ensuite à la peau qui prend une teinte violacée. Peu à peu elles s'ouvrent à l'extérieur constituant des ulcérations à fond bourgeonnant (DEGOS).

b) plus tardivement

on est en présence d'une lésion assez superficielle à contours déchiquetés. Les bords sont décollés ou taillés à pic, anfractueux parfois indurés pseudo-tumoraux.

Le fond est tantôt lisse et blanchâtre, tantôt granuleux et rosé; il contient parfois quelques grains jaunes de Trélat (DUPERRAT). La base est molle, peu infiltrée et souvent douloureuse. Elle est allongée dans le sens des plis radiés (GODART).

L'ulcération de notre malade était remarquable par son étendue extraordinaire prenant pratiquement tout l'anus. Elle avait de plus un prolongement digitiforme sur le versant fessier. Elle s'accompagnait d'une adénopathie inguinale bilatérale volumineuse, douloureuse, inflammatoire par vraisemblablement surinfection.

3/ Evolution

L'évolution dans le cas que nous présentons a été simple. La cicatrisation a été obtenue en 6 mois sous traitement antibiotique.

L'évolution n'est pas toujours aussi favorable (DEGOS).

- dans certains cas elle prend une allure très sévère constituant un "véritable phagédénisme subaigu rapidement mortel" (GOUGEROT).
- bien souvent l'allure est subaiguë. La lésion s'étend en surface et en profondeur devenant ano-périnéo-fessière.
- dans d'autres cas particulièrement chez les sujets âgés, l'évolution est torpide (PARIS - GERARD).

La cicatrisation aboutit à un tissu dur scléro-oedémateux alors que les bords fougueux et friables progressent lentement d'une façon serpigineuse (Tuberculose fougueuse serpigineuse de Jadassohn).

L'atteinte des lymphatiques par la lésion tuberculeuse ou le processus scléreux cicatriciel peut aboutir à un éléphantiasis (GOUGEROT - DUCHE). C'est dans ce groupe que se rangeraient les cas d'oedème éléphantiasique, ulcéreux et fistuleux périanal et génital.

II - Formes cliniques

1/ La tuberculose végétante

est assez particulière à la tuberculose anale. Elles réalisent des lésions trompeuses papillomateuses ou véritablement pseudo-tumorales. On a décrit en particulier :

- La tuberculose framboesiforme

(DOUTRELEPONT - HALLOPEAU)

Les lésions ont un aspect en choux-fleurs siègeant électivement

à la région ano-génitale. Elles rappellent les végétations vénériennes mais en diffèrent par leur infiltration, leurs ulcérations et leur caractère douloureux.

L'infection serait mixte (FAVRE et GATE).

- La tuberculose sarcomatiforme

(GOUGEROT)

La lésion forme une volumineuse tumeur rouge, non épidermisée, parfois ulcérée.

Le malade de l'observation N° 1 donnait à première vue cette impression de tumeur anale ulcérée mais l'ulcération des bords a permis de suspecter le diagnostic.

2/ La tuberculose anale peut également être verruqueuse. La lésion initiale est une petite élevure dure, grisâtre, entourée d'une zone inflammatoire rosée. Les aspérités verruqueuses se multiplient pour aboutir en quelques mois à un placard verruqueux (DEGOS).

La surface du placard est irrégulière, hérissée de saillies papillaires kératosiques délimitées par des sillons souvent d'aspect fissuraire.

Le placard est entouré d'une zone érythémateuse inflammatoire, caractère important au diagnostic.

L'évolution est torpide. Le placard ancien est classiquement composé de trois zones concentriques :

- la zone centrale est verruqueuse, dure, grisâtre.
- la zone moyenne est papillomateuse et verruqueuse parsemée de croûtes et d'ulcérations.

- la zone périphérique est constituée d'un halo érythémateux. La cicatrisation peut se produire au centre laissant une peau atrophique et lisse.

3/ Nous ne ferons que citer pour mémoire :

- le lupus tuberculeux anal qui est exceptionnel.
- le chancre tuberculeux exceptionnel dans cette localisation. Il simule le chancre syphilitique ou un chancre mou.
- les fistules anales tuberculeuses fréquentes.

Pour HANDACHE, 20 % des fistules anales seraient tuberculeuses alors que cette étiologie n'est retrouvée que dans 6,5 % des cas par JACKMANN, 5 % des cas par HILLEMAND, BENSAUDE et LOYGUE. Elles ont mauvaise réputation tant pour le malade en raison de la chronicité, de la malpropreté et des poussées douloureuses que pour le chirurgien en raison des récidives ou de l'incontinence sphinctérienne post-opératoire possible. (HANNOVICI - HANES - DEUCHER).

III - Diagnostic

Il se pose essentiellement avec :

- l'épithélioma
- la maladie de Nicolas Favre
- certaines syphilis tertiaires
- avec la sporotrichose et le blastomycose.

Dans la tuberculose verruqueuse on peut parfois être amené à discuter :

- le lichen corné
- la lichenification verruqueuse
- des syphilides en sachant que la coexistence est possible
- les mycoses verruqueuses sont rares.

Le diagnostic repose sur :

1°) L'examen bactériologique qui dans notre observation a montré des bacilles de Koch à l'examen direct.

S'il est négatif des examens répétés montrent l'absence de bacilles de Ducrey et de Tréponème. L'inoculation au cobaye peut être pratiquée.

2°) La biopsie

L'examen histologique a montré un tissu granulomateux très inflammatoire avec des foyers nécrotiques avec un liseré épithélioïde et des cellules géantes.

Cet aspect, comme l'on sait, n'est pas absolument spécifique de la tuberculose et en raison de l'âge du sujet, de siège anal de la lésion, le diagnostic de maladies vénériennes en particulier de Nicolas Favre avait d'abord été évoqué.

-:-:-:-

QUATRIEME PARTIE

DIAGNOSTIC DE LA NATURE TUBERCULEUSE DES DIFFERENTES LOCALISATIONS DIGESTIVES

Nous avons vu à chaque forme clinique les différents diagnostics se posant avec chaque localisation; mais dans tous les cas la recherche de l'étiologie tuberculeuse est un temps essentiel et se ramène comme toujours à l'étude des éléments permettant de découvrir la tuberculose elle-même.

Nous rappellerons brièvement que cette étude repose sur :

I - Les antécédents

1/ Surtout de tuberculose pulmonaire

Elle peut être connue et traitée.

Dans notre première observation elle était concomitante.

Dans le deuxième cas, il n'y avait pas d'antécédents pulmonaires et pas d'images séquellaires radiologiques.

2/ ou d'autres localisations dont la nature tuberculeuse a pu être précédemment établie.

Nous citerons les localisations - pharyngée et laryngée
- anale
- péricardiques
- osseuses
- ganglionnaires
- cutanées
- spléniques et surrénaliennes.

En fait l'étude des antécédents ne constituent qu'une orientation et non une preuve, la lésion digestive pouvant être d'autre nature que tuberculeuse chez un tuberculeux avéré.

II - Surtout sont importants les examens complémentaires

1/ Les uns ont une valeur d'orientation :

- Numération Formule Sanguine
- Vitesse de sédimentation.

2/ Les autres fondamentaux :

a) Recherche de bacille de Koch avec culture :
   - dans le tubage gastrique
   - ou dans les prélèvements effectués sur des lésions visibles comme dans notre première observation où le prélèvement a porté sur la lésion anale.
   - enfin dans les selles en soulignant la difficulté de cet examen. Dans nos deux cas il s'est révélé négatif.

b) La biopsie d'une lésion visible

La biopsie de la lésion anale de notre premier malade a montré un tissu nécrotique, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes et nous avons vu les difficultés d'interprétation.

c) L'ablation d'un ganglion

quoiqu'elle n'apporte pas toujours la preuve de l'origine tuberculeuse, le ganglion du cou (Observation N° 1) n'a rien apporté au diagnostic.

d) La laparoscopie peut avoir son intérêt.

Rappelons qu'elle a montré dans notre première observation la présence de granulations péritonéales.

e) Enfin nous citerons la laparotomie exploratrice qui a pu être utilisée dans certains cas difficiles.

-:-:-:-:-

T R A I T E M E N T

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Il est avant tout médical; les antibiotiques sont indispensables dans toutes les formes.

I - Traitement général

repose essentiellement sur l'association streptomycine - P.A.S. et I.N.H.

La streptomycine est administrée par voie intra-musculaire à la dose de 1 g par jour.

L'I.N.H . à la dose moyenne de 10 mg par kg de poids et le P.A.S. en perfusion intra-veineuse à la dose de 15 g par jour.

D'autres antibiotiques peuvent être utilisés selon les résultats de l'antibiogramme.

Nous citerons la Kanamycine, la Viocine, la Cyclosérine, parfois source d'intolérance.

Leur indication sera discutée selon :

- l'état général
- l'antibiogramme
- les accidents possibles.

Dans certains cas il peut être utile d'adjoindre du Cortancyl. Il nous a semblé hâter une évolution favorable.

A/ Le traitement chirurgical de la tuberculose iléo-coecale ne nous retiendra pas ne concernant pas nos cas.

Il pourrait être éventuellement discuté pour le premier cas où persistait une sténose, quoique, comme nous l'avons déjà dit, cette sténose soit purement radiologique sans manifestations cliniques.

Nous rappellerons simplement qu'il doit être encadré par le traitement médical. L'idéal est de pratiquer la résection du segment malade : hémicolectomie droite dans les localisations iléo-coecales.

Dans certains cas l'importance de l'atteinte et surtout la multiplicité des foyers oblige à se contenter d'interventions de dérivation visant à rétablir la continuité intestinale.

Les indications chirurgicales semblent rares.

On citera :

- la sténose
- la résistance aux antibiotiques paraissant assez rare
- il en va de même de certaines formes à régression très lente.

En fait les indications sont difficiles à codifier et pour chaque malade il faudra discuter selon les données cliniques, radiologiques, sociales et les autres localisations extra-digestives.

B/ La tuberculose pharyngée

Le traitement est essentiellement général par antibiothérapie associée ou non à la corticothérapie.

Rarement une amygdalectomie sera envisagée dans les cas résistants aux antibiotiques.

C/ La tuberculose anale

De même le traitement antibiotiques anti-tuberculeux est essentiel.

On a proposé la diathermo-coagulation complète de la lésion ainsi que l'adjonction de vitamine D2 au traitement général.

-:-:-:-:-

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - La tuberculose digestive chez les Noirs transplantés donne l'occasion d'observer non seulement des localisations intestinales habituelles et bien étudiées à l'heure actuelle, mais aussi d'autres localisations digestives qui n'ont fait que très peu l'objet d'études jusqu'à présent.

II - Nous rapportons deux observations très différentes donnant un aperçu des principales localisations digestives de la tuberculose.

1°) La première observation qui était caractérisée par une atteinte pulmonaire bilatérale massive comportait en outre :

- une ulcération tuberculeuse pharyngée.
- une ulcération anale géante occupant presque tout l'anus. Elle a été la manifestation pour laquelle le malade a consulté.
- enfin une sténose du grêle dont la découverte a été faite par étude systématique radiologique.

2°) La deuxième observation paraissait plus classique au premier abord puisqu'il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse chez un transplanté non porteur de lésions pulmonaires. La laparoscopie a permis le diagnostic en montrant des granulations péritonéales tuberculeuses.

La culture sur Lowenstein l'a confirmé par la présence de bacilles de Koch.

L'étude radiologique systématique du grêle a révélé l'existence d'une lésion sténosante.

III - Il faut sans doute attribuer aux conditions de vie particulière de ces Noirs transplantés l'importance de ces atteintes tuberculeuses alors que de semblables lésions n'ont pas été observées dans les troupes noires pendant la guerre 14-18. Il semble qu'un dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire soit capable d'éviter les localisations intestinales importantes que nous avons eu l'occasion d'observer.

IV - La confrontation de nos cas avec la description classique de la tuberculose intestinale nous a fait vérifier une fois de plus l'absence de parallélisme entre les signes cliniques et radiologiques.

Nos deux cas se sont accompagnés d'un aspect sténosant du grêle et cependant il n'existait aucun trouble du transit. Il en résulte donc que la règle de conduite de pratiquer systématiquement une radiographie du grêle chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire d'une certaine importance, sinon chez tous.

V - Notre première observation est également à retenir en raison de la multiplicité des atteintes du grêle. L'une à l'abouchement iléo-cecal, l'autre à 4 cm en amont, la dernière

enfin à une dizaine de centimètres.

Ce fait pourrait se rapprocher des constatations de CHERIGIE et Collaborateurs qui ont constaté l'existence d'une deuxième lésion à 40 cm de la valvule iléo-coecale (insertion du diverticule de Meckel) sans que l'on puisse affirmer qu'il s'agisse du même genre de lésion.

Cette double atteinte relèverait d'une infection des lymphatiques iléo-coecaux et du groupe des lymphatiques du diverticule de Meckel.

VI - La première observation méritait en outre d'être rapportée en raison de la rareté de l'atteinte pharyngée et anale devenue exceptionnelle.

VII - Le traitement médical classique a eu des effets rapidement heureux sur la lésion pharyngée et anale.

L'action a été plus lente sur la lésion du grêle mais néanmoins la guérison apparemment complète a été observée dans le deuxième cas moins atteint que le premier et notamment non porteur de lésions tuberculeuses pulmonaires.

Dans le premier cas si l'on observait une amélioration discrète des images radiologiques pulmonaires, on n'observait que peu d'amélioration des images de sténose du grêle.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur LEMAIRE

VU, le Doyen,

M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

G E N E R A L I T E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

1. ALBAHARY et GUILLAUME J. -
L'hospitalisation des travailleurs d'Afrique Noire et problèmes subséquents.
Revue des Sc. Médicales Oct. 64 N° 162, 21_25.

2. AUCLERT J. -
Contribution à l'étude de la tuberculose des noirs et de ses lésions anatomiques en A.E.F.
Thèse méd. Marseille 1937, N° 57.

3. BILTANSKY -
La tuberculose des Noirs.
Presse Médicale N° 35, 1935, p. 707.

4. BOINET -
Formes cliniques de la tuberculose chez les Sénégalais.
Marseille Médical N° 119, 1er-15 Oct. 59, p.865-913.

5. BORDES J.F. -
La tuberculose chez l'Africain.
Bordeaux 1955, Thèse N° 202.

6. BRUNPT -
Problèmes sanitaires posés par les travailleurs africains. p. 1-9
Revue Sc. Médic. Oct. 64, N° 162.

7. BRUNPT et GENTILINI M. -
Les problèmes sanitaires posés par l'immigration des travailleurs originaires d'Afrique Noire.
Bull. de l'Acad. Nat. de Méd. T 146, 1962, p. 639-642.

8. CLAUZEL J.P. -
Contribution à l'étude des tuberculoses des Noirs Africains travaillant dans la région parisienne.
Thèse Méd. Paris 1963, N° 924.

9. DUFOURT, SOHIER, DUBARRY -
La tuberculose des races noires.
Journal de Médecine Lyon Déc. 1944, p. 865.

10. HEUSE -
Notions anthropo-ethnologique sur les travailleurs Métano-Africains.
Revue Sc. médic. Oct. 64, N° 162, p. 13-17.

11. HOUSSET P., JAQUEMET J.P., RONNE G. -
Pathologie et adaptation au travail de la main d'oeuvre étrangère.
R.P. Tome XV N° 2, 11 Janvier 65, p. 139-145.

12. LEFEVRE Philippe -
Pathologie d'apport et d'acquisition du travailleur africain noir, originaire d'Afrique francophone fixé dans la région parisienne.
Thèse Méd. Paris 1963, N° 1130, 67.

13. MOYAL Henri -
Enquête sur 5 années d'activité au dispensaire anti-tuberculeux d'El Jadida.
Maroc Thèse Méd. Paris 1964, N° 1033.

14. RAZAKASDA A. -
Contribution à l'étude de l'organisation de la lutte anti-tuberculeuse dans les pays sous-équipés d'Afrique Noire.
Thèse Méd. Paris 1961, N° 982.

-:-:-:-

L A T U B E R C U L O S E P H A R Y N G E E

1. ARNAUD G. -
O.R.L. Encyclopédie médico-chirurgicale.
Tome II page 20.575 A 10 - 1964.

2. ANELL-SANS A. -
Contribucion al estudio de la tuberculosis amigdalar y de sus relaciones con la tuberculosis neurologica.
Acta Otorinolaring. Ibero Amer. Barcelona 1953, 245-277.

3. BERNARD E., ARNAUD G. -
70 cas de pharyngo-laryngite tuberculeuse traités par la streptomycine.
Ann. Oto-laryng. 1948, 573-588.

4. BERNARD E., LOTTE A., ARNAUD G. -
Sur le traitement de la tuberculose laryngo-pharyngée par la streptomycine.
Sem. Hôp. Paris 1949, 49, 2111-2113.

5. BILDE G. -
Aspects actuels de la tuberculose du pharyngo-larynx.
Thèse Lyon 1959.
Thèse Méd. Lyon 1959, N° 49.

6. CHARLET R., MEREAU J., DELTOUR C. -
Tuberculose pharyngée associée à une tuberculose cutanée pluri-focale.
Lille Med. 5 : 474-475, Juillet 60.

7. DEGOS -
Dermatologie.
Flammarion Tome I, 516-517.

8. DIETRICH P. -
Hat die Bekämfung der Rindertuberculose in der Schweiz einen Einfluss auf das Vorkommen von Tonsillus tuberculose und von lymphomate colli tuberculosa beim Menschen.
Zurich D. Art. Instit. Orell Füssli. 1962, 24 p.,
Thèse Méd. Bâle 1961, N° 3.

9. ESCAT E. -
Traité médico-chirurgical des maladies du pharynx.
Carel Edit. Paris 1901.

10. LECOULANT P. -
Tuberculose buccale, laryngée et pulmonaire.
Toulouse Méd. 65 : 73-77, Janvier 64.

11. MADURO R., BOUCHE J. -
Les maladies du pharynx.
Paris Masson 1961, p. 145-778.

12. PINHO E., MELO A. -
Contribution à l'étude de la tuberculose pharyngo-laryngée.
Soc. Cienc. Med. Lisboa 126 : 103-33 Février 62.

13. REGNIER G. -
La tuberculose primitive des amygdales palatines chez l'adulte.
Mulhouse Imp. Alsatia 1945.
Thèse Méd. Lyon 1944-45, N° 82.

14. TAILLENS J.P. -
Tuberculose amygdalienne et ganglionnaire.
O.R.L. Prat. 26 : 126-44, 1964.

15. TRUFFERT -
Tuberculose du pharynx.
O.R.L. Flammarion p. 211-216.

16. VAN KEMMEL B. -
Rôle de l'O.R.L. dans un centre de pneumophtisiologie
Lille Thèse Méd. Lille 1957-58, N° 37.

-:-:-:-:-

L A T U B E R C U L O S E I N T E S T I N A L E

1. ABRAMS J.S. -
Tuberculosis of the gastro-intestinal tract.
Arch. Surg. Chicago Aug. 64, 82, 282-93.

2. AMES, BORIES, AZEAU et FRANCHEBOIS P. -
Péritonite bacillaire traitée par Rimifon.
Semaine des Hôpitaux.
Annales de Chirurgie II, 1953.

3. ALEXANDRE P. -
La tuberculose isolée des ganglions mésentériques.
Sem. Hôp. Paris 1949, 25, p. 3862-3872.

4. ARDOUIN J.P. -
Aspects anatomo-cliniques de la tuberculose intestinale.
Thèse Paris 1964.

5. ARNAOUT H. -
Hyperplasic tuberculosis of the duodeno-jejunal flexure.
J. Egypt. Med. Ass. 44, 1961, 196-202.

6. AUBEVILLE P. et CHEVALLIER H. -
Tuberculose ulcéreuse de l'intestin à perforations multiples.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1939.

7. AUN R., CARVALHO, PINTO -
Sobre un tuberculosis primaria intestinal.
Pediatria pratica 1950, 21 (4), 199-214.

8. BARFRED T. -
Tuberculose intestinale.
Nord Med. 69 : 225-9. 21 Fév. 63.

9. BARIETY H. -
L'intestin des tuberculeux.
Sem. des Hôp. Paris 1938, 14, 264-267.

10. BAUHEL J., FASSIO E. -
La streptomicinothérapie des affections torpides de la forme iliaque droite chez les tuberculeux.
Arch. Mal. App. Dig. Déc. 1950, 39, N° 12.

11. BECREUS J. -
Sur la pathogénie de la tuberculose intestinale.
Revue belge à la tuberculose, 1946, 37 (5), 261-332.

12. BERARD L. et PATEL M. -
Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale.
Paris 1933, 264. Masson & Cie.

13. BERNARD A. -
Sur un cas de tuberculose hypertrophique de l'intestin grêle.
Acta Gastro-ent. belg. Mai 1947, 10, N° 5, p. 330-334.

14. BERNIER J.J. _
Tuberculose sténosante de l'iléon.
Concours Médic. 5.XI.60, 82, 5063_7.

15. BERTRAND P., GIRARD M., SAUBIERE-BONNET -
Indications actuelles du traitement chirurgical de la tuberculose ulcéreuse iléo-coecale.
Gastro-entéro. belg. Août Sept. 53, 80, N° 2_3, p. 129-138.

16. BLAISET P. -
Evolution radiologique et clinique de la tuberculose intestinale depuis l'introduction des antibiotiques dans le traitement de la tuberculose.
Mémoire pour le Certificat d'Etudes Spéciales d'Electro-radiologie. Paris 1957.

17. BOBROW M.L., FRIEDMAN S. -
L'appendicite tuberculeuse.
Am. J. Surg. Mars 1956, 91, N° 3, p. 389-393.

18. BARNIOT A., DOUADY D., COHEN R. -
Valeur du traitement chirurgical de la tuberculose intestinale chez les tuberculeux pulmonaires.
Revue Tub. 1948, N° 12, p. 692-711.

19. BRAJON G. _
Perforation du grêle d'origine tuberculeuse.
Thèse Montpellier 1958.

20. BRIDGMAN -
Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale.
Thèse Paris 1932.

21. BROCARD -
La tuberculose des noirs transplantés.
Revue prat. Janv. 65, Tome XV, N° 2, p. 221-226.

22. BROHEE G. -
Maladie de Crohn et tuberculose intestinale.
Acta Gastro-entérologie belgica 1950, 13, N° 12, p. 1091-1105.

23. BUFFARD P. -
Les formes habituelles de tuberculose intestinale.
Ann. Radiol. Paris 4 : 493-502, 1961.

24. BUYSSENS N. -
Un cas d'ulcère tuberculeuse unique du grêle.
Acta Gastro entérol. belg. 1951, 14, N° 11, 773-774.

25. CARAYON A. et HERVE P.A. -
Les tuberculoses chirurgicales en milieu tropical.
Méd. trop. 1958, 18, 1.10.60.

26. CATTAN R., FRUMUSAN P., COUSIN R. -
Tuberculose digestive et streptomycine.
Arch. Mal. App. Dig. 1949, 38, N° 11-12, 1180-1185.

27. CENNAMO O. -
Anatomie pathologique et contribution statistique à l'étude de la tuberculose gastro-intestinale.
Minerva Méd. 1960, 51, 2.662-2.669.

28. CHATAGNON C., PAGANI P., MORTIE D. -
Le développement insidieux de la tuberculose iléo-coecale.
Ann. Médico Psychol. Paris, 120 (2) p. 700-706, Déc. 62.

29. CHATELIN Cl. -
Sténose de l'iléon et de la valvule de Bauhin d'origine tuberculeuse.
Confrontation Radioanatomoclinique.
Presse Méd. Déc. 61, 6 : 51, 16.

30. CHERIGIE E., HILLEMAND P., PROUX Cl., BOURDON R. -
L'intestin grêle normal et pathologique (étude clinique et radiologique).
Expans. Scient. Franç. Paris 1957.

31. CHERIGIE E., HILLEMAND, PROUX, BOURDON -
La tuberculose de l'intestin grêle et de la région iléo-coecale.
Sem. Hôp. Paris 1955, 31, 24, 1273-1286.

32. CHEVROTE E. -
Le devenir de la tuberculose intestinale depuis les antibiotiques.
Thèse Bordeaux 1959.

33. CORIDT A. -
Formes cliniques de la tuberculose intestinale.
Feuillets du Praticien, Nov. 1953, p. 127.

34. COURTAY L., WIART P. et BARBY A. -
Tuberculose iléo-coecale. Antibiothérapie.
Société Méd. Anatomoclinique Lille. 30.5.56, 14,
Presse Méd. 72, p. 1651.

35. DAGNINI G. -
Ulcera della terzaporzione del duodeno secondaria
a tuberculori delle linfogliandole retro peritoneali.
Rev. Patol. e. clin. tubercul. 1931, 5, 3-20.

36. DAILADE, PIECHAUD F., TRAISSAC J., FREOUR P. et ROUX M. -
Tuberculose intestinale et streptomycine incidence
nouvelle de la tuberculose intestinale au cours de
la phlysie.
J. Méd. Bordeaux Nov. 1950, 127, N° 11, p. 739-741.

37. DARNAUD C. -
Tuberculose fibreuse sténosante multiple des côlons.
J. Cardiol. Electrol. 1949, 30, N° 1-2, p. 85-86.

38. DAUTERIE G., LACQUET A., VANDER BROUCKE J. -
Un cas de tuberculose intestinale à sténoses multiples.
Acta Gastro-entérol. Belg. Mars 1955, vol. XVIII,
257-264.

39. DEBRAY C. -
Aspects cliniques et traitement de la tuberculose
intestinale.
Conc. Méd. 85, 28 Déc. 63, p. 7197-8.

40. DEBRAY C. et PERGOLA F. -
La tuberculose iléo-coecale hypertrophique.Son traite-
ment actuel.
Entretiens de Bichat (Médecine).
Expans. Scient. Franç. 1954.

41. DEPAULIS J., CAMEL J.P., LATASTE J., SEZNEC J.R. -
A propos d'un cas de tuberculose sténosante du côlon.
Bordeaux Ch. Décembre 58, p. 197-198.

42. DESAGER -
Tuberculose intestinale et Isoniazide.
Presse Méd. 1954, 69, p. 1439.

43. DOR J. -
Tuberculose du gros intestin. A propos de 2 cas.
Bull. Mém. Soc. Chir. Marseille 1939, 13, p. 53-60.

44. DOR J., VILLA J. et LONGEFAIT H. -
Hémicolectomie pour tuberculose intestinale.
Bull. Mém. Soc. Chir. Marseille 1949, 632, N ° 1.

45. DUPUY P. -
A l'occasion d'une appendicectomie découverte d'une tuberculose iléo-coecale et appendiculaire.
Bull. Soc. Méd. Milit. Franç. 58, 287-8, Juillet 64.

46. ENRIQUE DE USOBIAGA -
Tuberculose intestinale. Données récentes sur son traitement.
Arch. Mal. App. Dig. 1959, 1204-1210.

47. ENRIQUE DE USOBIAGA -
La tuberculose intestinale. Signes cliniques.
Rev. Esp. Enferm. App. Dig. 19, 27-33, Janv. 60.

48. FALERO J.M. -
La tuberculose intestinale. Les aspects radiologiques pour son diagnostic.
Rev. Esp. Enferm. App. Dig. 19, 39-43, Janv. 60.

49. FIOLLE J., DOR J. et AILLAUD Ch. -
Perforation tuberculeuse de l'intestin en péritoine libre (tuberculose intestinale à forme entéro-péritonéale).
Bull. Mém. Soc. Chir. Marseille 29.2.1942, VI, p.73-75.

50. FRAILON J., FORTESAL -
Tuberculose iléo-coecale.
App. Chir. Fr. 1955, 13, 243.

51. FRILLEUX, THONERET G., PILLOT P. -
Pronostic de la résection étendue de l'intestin grêle.
Arch. Mal. App. Dig. 48, 1959, p. 1400-1413.

52. FRODLICH F., FROHLING L. et KISSEL-NIKES -
La tuberculose hypertrophique chronique et sténosante pseudo-tumorale de l'iléon.
I. Chir. 1948-64, p. 88-95.

53. GABER -
La perforation de l'entérite ulcéreuse du tuberculeux.
Thèse Paris 1937.

54. GALAN A. -
Morphologie des lésions intestinales tuberculeuses traitées par antibiotiques et chimiothérapie.
Rev. Exp. Enf. App. Dig. 1960, 19, p. 3-11.

55. GEMMARI R. et SEGA E. -
Tuberculose hypertrophique sténosante de l'iléon terminal.
Arch. Ital. Mal. App. Dig. T 20, N° 1, 1954, p. 16-30.

56. DE GRAILLY R., LEURET J.Ph., LASSERRE M. -
Tuberculose entéro-péritonéale tardivement traitée. Possibilités inespérées de guérison par le traitement médical.
Journées Franco-Espagnoles.
Arch. Mal. App. Dig. 1959, p. 1202-1204.

57. HARDOUIN J.P. -
Les problèmes actuels de la tuberculose intestinale.
J. de Méd. de Paris 1958, 6, 207-216.

58. HARDOUIN J.P. -
Tuberculose intestinale.
Estomac. Intestin Tome II, 1959.
Encycl. Médico-Chir. p. 9060 A 10.

59. HEITZ -
Contribution à l'étude clinique et au traitement chirurgical de la tuberculose intestinale.
Thèse Lyon 1930.

60. HILLEMAND P. -
Tuberculose du grêle et de la région iléo-coccale.
L'Hôpital 1956, 655 bis, 127-129.

61. HILLEMAND, CHERIGIE, RAYNAL, DUPAS -
Données nouvelles à propos de la tuberculose intestinale.
Arch. Mal. App. Dig. 44, 1955, p. 1174.

62. HOLLEMDER L. et ADLOFF M. -
Occlusion intestinale par tuberculose isolée pseudo-tumorale du jéjunum.
Arch. Mal. App. Dig. 1960, 50, 905-909.

63. KAPLAN H., DABOWSKI B. -
Tuberculose initiale à forme abdominale dûe au bacille bovin chez l'enfant.
Arch. Fr. de pédiatrie, 1958, 6, 754-774.

64. KLEFSTAD, SILLONVILLE F. -
Six cas de tuberculose digestive à forme chirurgicale.
Mars Chir. 15 : 433-9, Oct. Déc. 63.

65. KLEFSTAD, SILLONVILLE -
Tuberculose digestive.
Mars Chir. Année XV, N° 5, Oct. Déc. 1963, p.433-439.

66. LAKAH Lucien -
Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose iléo-coecale d'après 3 cas traités par association strepto-P.A.S.-I.N.H.
Thèse Paris 1964.

67. LANCA J.B. -
Tuberculose iléo-coecale.
J. Méd. Porto 54, p. 779-84, 1er Août 64.

68. LE QUINTREC Y. -
Traitement de la tuberculose iléo-coecale.
La Vie Médicale 1957, p. 87-90.

69. LEROY-HONER -
Intestinal obstruction from hypertrophic ileo-coecal tuberculosis, report of a case.
American Journ. of Digestive disease. 8 (2) Février 1963, p. 206-209.

70. LUCCIONI M.F. -
Péritonite encapsulante d'origine tuberculeuse.
Mars Chirurg. 1955, p. 527-528.

71. MARINA FIOL C. -
Les aspects actuels de la tuberculose intestinale.
Clin. Lab. (Zaragosa) 70 : 95-101, Août 60.

72. MARRANO -
Hypertrophic coecal tuberculosis.
Acta Chir. Ital. 20, 1, 42, Janv.Fév. 64.

73. MUSIO L., CARACO A. -
Tuberculose sténosante du côlon.
Ital. Chir. 16 : 951-65 Nov. 60.

74. ORTIZ DE CANDAZORI E., GARCIA F., MORENO, MORATA GARCIA F. -
Syndrome général comparatif de la tuberculose intestinale et péritonéale.
Journées Occitanes Franco-Espagnoles.
12.13.14. Sept. 1958.
Arch. Mal. App. Dig. 1959, p. 1192-1200.

75. PARAF A., COUINAU C., LEVITAN F. -
Tuberculose bipolaire du côlon transverse.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 114 : 137-42.
25 Janv. 63.

76. PELAEZ, REDONDO J. -
A propos de la pathogénie et du traitement des formes actuelles de la tuberculose intestinale.
Chir. Lab. Zaragosa Juillet 60, 69 : 419-23.

77. PICARD R., BOQUIEM Y. -
Quelques observations de tuberculose intestinale ulcéreuse, hypertrophique et péritonéale, traitée par la streptomycine.
Arch. Mal. App. Digestif 1951, 2, 177-188.

78. PICARD A. -
Perforation intestinale tuberculeuse.
Rapport de DOR J.
Bull. Mém. Soc. Chir. Marseille 1938, XII, 91_93.

79. PICQ, COMBALLAT, GOUT, AUSSILLOUX -
A propos de la tuberculose du côlon ascendant vérifiée par biopsie après colectomie.
Arch. Mal. App. Dig. 51 : 421-2, Avril 62.

80. POPESCO, URLUENI M., SALIC E. -
La tuberculose sténosante de l'intestin grêle multifocale.
Arch. Mal. App. Dig. 52 (1-2) Janv.-Fév. 1963, p.83-86.

81. PROUST, WILMOTH, BAUMANN -
Perforation tuberculeuse de l'intestin en péritoine libre.
Soc. Chir. T. LXIII, N° 6, 10.2.1932.

82. RAZEMOND P., RIBET M., MEIGNIE P. -
Abcès froid mésentérique à forme tumorale.
Lille Chir. 1958, 13, 4-5 p., 190-192.

83. REDONDO P. -
Pathogénie et traitement des formes actuelles de tuberculose intestinale.
Rev. Esp. Enferm. Ap. Dig. 1960, 19-26, 6.

84. RIGAL J. -
Diagnostic radiologique de la tuberculose iléo-coccale.
Thèse Lyon 1955.

85. SAKOB F. -
Tuberculose intestinale et traitement à la streptomycine. Accidents chirurgicaux.
"Schweiz. Med. Bâle" Mai 1951, 18, 422-423.

86. SARIN L.R. -
Diagnosis of abdominal tuberculosis. A critical evaluation of various techniques with particular reference to peritoneal biopsy.
Indian J. Med. Sci.18 : 319-27, Juin 64.

87. SASAKI T. -
Pathological studies of secondary intestinal tuberculosis.
Acta Pathol. Japon 1958, 8, 229-250.

88. SAVONUZZI G., CUCCATI -
Un caso di occlusione intestinale dovata a stenosi cicatriziale da tuberculosi.
Pogr.-Med. Napoli 1954, p. 206-208.

89. SCHURMANN P. -
Verch. d. deutsch. Pathol.
Gesellsch. 1931, 26, 265.

90. SEROR J. -
Occlusion intestinale par rétrécissement tuberculeux unique de l'intestin grêle.
Af. Fr. chirurgicale 1952, 10, N° 1, 30_33.

91. SEROR J. -
Aspects cliniques et thérapeutiques actuelles de la tuberculose intestinale.
J. de Pneumo phtis. d'Af. du Nord. 1954, I, 78-83.

92. SEROR J., STOPP A., NEIDHARDT H. -
Les formes tumorales des adénites mésentériques.
Af. Franç. Chir. 1959, 17, 3, p. 154-155.

93. SINGER A. -
A case of ileo coecal tuberculosis.
J. Mount Sinaï Hosp. N.Y. 30, p. 491-5, Nov. Déc. 63.

94. STOLL G. -
Sténose tuberculeuse du grêle.
Strasb. Méd. 13 : p. 711-7, Oct. 62.

95. TACQUET A., LAGACHE G., HERAUD M., GUERRIN F. -
Occlusion à répétition par rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle.
Arch. Mal. App. Dig. 1956, 136-138.

96. Tuberculose jéjuno-iléo-coecale.
Soc. belg. de Gastr. entérol.
Séance extraordinaire du 31 Mai 1947, 1947-10, p. 163-344.

97. VOGEL F. -
Tuberculose hyperplasique du rectum.
Rev. of Gastroentérol. Sept. 1952, 19, N° 9,
p. 733-738.

98. WARNOES et GYSELEN A. -
Tuberculose intestinale.
Traité de path. dig. Maloine Tome II, p. 162-174.

99. WARNOES F. -
Notes sur la fréquence de la tuberculose intestinale
et son traitement par les tuberculo-statiques.
Acta Gastro. Entérol. Belg. 1951, 14, N° 9-10,
p. 719-722.

100. WARNOES F., BOELS W. -
Tuberculose intestinale ou maladie de Crohn.
Arch. Mal. App. Dig. 1957, 46, N° 9, p. 787-800.

101. WEISBERG A., LUONGO V. -
Coexistent pulmonary and ileo-coecal tuberculosis
New-York.
J. Méd. 61, p. 1765-70.

-:-:-:-:-

L A T U B E R C U L O S E A N A L E

1. ARNOUS J. -
Archives des Maladies App. Digestif.
1956, Vol. 45, N° 3, p. 293-294.

2. BACON H.E. -
Anus Rectum - Sigmoïde - Côlon.
Diagnosis and its treatment 1949.
id. JB Lippincott et C° Filadelphia.

3. BEIQUE L., BERARD M. -
L'union médicale du Canada.
1955, t. LXXXIV, N° 3, p. 304-310.

4. CABANIE G. -
Fistules anales.
Presse Médicale 1953 vol. 61, N° 30, p. 633.

5. CLAUDE R. -
Algérie médicale 1956.
Vol. 60, N° 3, p. 243-259.

6. COHEN R. -
Eléphantiasis et ulcères chroniques de la valve et de l'anus.
Thèse Paris 1930, 219.

7. CORA D. -
Fistules anales tuberculeuses.
1949, N° 40, p. 799.

8. DEGOS R. -
Dermatologie Paris Flammarion.
Coll. Médico-Chirurg. p. 1040 a b c. Tome II.

9. DELLA GRACIA M. -
La tuberculosi della mucosa anale.
Osped. Maggiore 39, 1951, p. 617-619.

10. DEUCHER F. -
Etiologie et traitement de la fistule anale.
Schweiz. Med. Wsch. 25 Août 1956, 86, N° 4, 953-956.

11. DUPERRAT B. -
Tuberculoses cutanées E.M.C.
Dermatologie Tome I, p. 12037 A 20.

12. FAVRE H. et GATE J. -
Tuberculose cutanée et infections associées. Parasitisme spirillaire et tuberculose végétante péri-anale.
Ann. dermat. et syph. 1928, 6° série 9, p. 81-89.

13. GLIKMAN Alexandre -
Contribution à l'étude de l'étio-pathogénie de la recto-colite hémorragique à propos d'un cas de tuberculose ano-recto-colique hypertrophique et primitive.
Paris D b Taib. 1958
Thèse Paris N° 189 - 45.

14. GODART -
Traité de pathologie digestive.
Maloine 63 Tome II, 368-369.

15. GOUGEROT H., DUCHE, DUPERRAT, COURJARET, COURTENAY -
Syndrome de Huguier. Nouvelles observations d'éléphantiasis anal et péri-anal tuberculeux.
Bull. Acad. Méd. 1943, 127, N° 31-32, p. 543-545.

16. GOUGEROT H. -
Tuberculoses et nocardoses éléphantiasiques ulcéreuses et fistuleuses.
Presse méd. 1925, 33, p. 1121-1126.

17. GOUGEROT H. -
Les syndromes recto-ano-génitaux éléphantiasiques ulcéreux et fistuleux. Multiplicité des formes cliniques. Multiplicité des causes et fréquence des tuberculoses et nocardoses.
J. Prat. 1930, 44, p. 801-807.

18. GOUIN J. -
Dermatologie topographique de la région anale.
Nouvelle pratique dermatologique
Paris, 1936, 8, 279-316, Masson.

19. HANNOVICI - HANES N. -
Les fistules anales tuberculeuses.
Contribution au problème du traitement non opératoire.
Sem. Hôp. Paris 12 Mars 1959, N° 12, p. 952-954.

20. HERAUD H., DEVANBEZ J. -
Coexistence de fistules anales et de tuberculose iléo-coecale.
Arch. Mal. App. Dig. 1947, 46, N° 1-2, p. 76-78.

21. HILLEMAND P., BENSAUDE A., LOYGUE -
Les maladies de l'anus et du canal anal.
Masson Edit. Paris 1955.

22. LAURENCE A. -
Fistules anales.
Pressa med. argent. 1er Fév. 1957, 44, N° 5, p.305-320.

23. LANZENBERG P. et BURGUN R. -
Tuberculose verruqueuse péri-anale.
Bull. Soc. Franç. Derm. Févr. 1940, 47, N° 1, p. 4-6.

24. LOCKHART-MUMMERY H.E. -
Abcès et fistules de l'anus.
Practitionner Nov. 1957, 179, N° 1073, p. 567-574.

25. MARCUS R. -
Streptomycine in anal tuberculosis.
Lancet 240, 1951, p. 1054.

26. MARTIN C.L. -
La fistule anale tuberculeuse. Critères de diagnostic et de thérapeutique courante.
J. International Coll. Surgeons. Mai 1957, 27, N° 5, p. 649-655.

27. MARZ-BLEIZER T.R. -
Primo-infection tuberculeuse au niveau de la peau et des muqueuses avoisinantes.
Thèse Genève 1941, N° 1752, 31.

28. MAZZOLI N. -
Tuberculose de l'anus.
Practologia nouv. série N° 2, 1962, p. 30-39.

29. MIELLE F. -
La tuberculose, les fistules et les abcès de la marge de l'anus.
Thèse Paris N° 28, 1948.

30. MUNIZ J. -
La tuberculose ano-rectale.
Rev. Esp. Enferm. Appar. Dig. 19, 63, 7 Janvier 60, 113-178.

31. PARIS J., GERARD A. -
Ulcération tuberculeuse de l'anus.
Arch. Mal. App. Dig. Juin 63, 52 : 710-2.

32. PAUTRIER L., GLASSE R. et LABOURGADE A. -
Lésions verruqueuses, végétantes, éléphantiasiformes du pourtour de l'orifice anal, de tout le pli fessier et du scrotum s'accompagnant de lésions végétantes endo-rectales.
Réunion dermat. Strasbourg 1936. Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph. 43 - RS p. 896-904.

33. PAUTRIER L.M. -
Tuberculose fougueuse et végétante.
Tuberculose verruqueuse.
Nouvelle pratique dermatologique.
Paris 1936, Masson 3, 489-514.

34. PEREZ GOMEZ A., DE LA VIESCA P., MARINA FIOL -
Ulcération tuberculeuse du canal anal chez un malade porteur d'une tuberculose pulmonaire et intestinale.
Rev. Esp. Enferm. Appar. Dig. 19 : 68-70, Janv. 60, 113-178.

35. ROSSER W.J. -
Anorectal tuberculosis.
Amer. Surg. 25 : 768-70, Oct. 59.

36. SKIR I., FREUND N.L., GRUSS J.A. -
Streptomycine in the treatment of ano-rectal tuberculosis.
With particular management to topical therapy.
Am. J. Surg. 82, 1951, p. 564-570.

-:-:-:-:-

T A B L E D E S M A T I E R E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

	Pages
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
OBSERVATIONS PERSONNELLES	6
N° 1	7
N° 2	15
ETIOLOGIE - PATHOGENIE	20
I - Les causes favorisantes	20
II - Les causes déclenchantes	23
III - Pathogénie	24
ETUDE CLINIQUE	26
Première Partie : Tuberculose pharyngée	27
Deuxième Partie : Tuberculose iléo-coccale	33
I - Signes cliniques	33
II - Examens complémentaires	36
III - Etude radiologique	38
IV - Formes cliniques	46
V - Diagnostic différentiel	53
Troisième Partie : La tuberculose anale	58
Quatrième Partie : Diagnostic de la nature tuberculeuse des différentes localisations digestives	64

Pages

TRAITEMENT 67

CONCLUSIONS 70

BIBLIOGRAPHIE 74

1. Généralités 75

2. La tuberculose pharyngée 77

3. La tuberculose intestinale 79

4. La tuberculose anale 89

-:-:-:-:-:-